Aus der chirurg. Abteilung des Diakonissenhauses Freiburg im Breisgau
(Chefarzt: Prof. Dr. Hosemann)

Über Desmoide und Ligaturtumoren

an Hand eines Falles von Fremdkörpertumor der Achillessehne

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Albert-Ludwigs-Universität

zu Freiburg im Breisgau

vorgelegt von

Rosa Baumann aus Deißlingen

1936

Verlag Emmanuel Rottweil a. N.

Aus der chirurg. Abteilung des Diakonissenhauses Freiburg im Breisgau
(Chefarzt: Prof. Dr. Hosemann)

Über Desmoide und Ligaturtumoren

an Hand eines Falles von Fremdkörpertumor der Achillessehne

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Albert-Ludwigs-Universität

zu Freiburg im Breisgau

vorgelegt von

Rosa Baumann aus Deißlingen

1936

Verlag Emmanuel Rottweil a. N.

Referent: Prof. Dr. Hosemann

Dekan: Prof. Dr. Wegener

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Durch die Genehmigung einer Dissertation nimmt die Fakultät nicht Stellung zu den darin ausgesprochenen Anschauungen.

Meinen Eltern

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543125_0156

Am 12. Juli 1934 kam im Diakonissenhaus zu Freiburg i. Br. (Direktor Prof. Dr. Hosemann) folgender Fall zur Beobachtung:

Krankenblatt:

Holzer, L. 20 J.

Familien-Anamnese: o. B.

Eigen-Anamnese: Angeblich nie ernst krank gewesen.

Vor ca. 2—3 Jahren Radunfall. Genaue Angaben über den Vorgang des Unfalls können von der Patientin, da sie sich nicht mehr recht erinnern kann, nicht gemacht werden. Sie weiß nur, daß sie sich an dem beschädigten Pedal verletzt hat, und zwar nur geringfügig an der linken Ferse. Die Wunde sei nicht groß gewesen, die Achillessehne sei aber etwas verletzt worden und habe genäht werden müssen.

Damals hatte die Patientin 3 Wochen Bettruhe innegehalten und sich dann allmählich wieder an den Gebrauch des Fußes gewöhnt. Seither hatte sie hin und wieder Beschwerden, besonders Anschwellen des Fußes und Müdigkeit in demselben. Sie mußte sich bisher dreimal krank schreiben lassen, zuletzt vor einem halben Jahr. Seit einigen Tagen wieder ähnliche Beschwerden, am stärksten nach längerer Inanspruchnahme des Fußes.

Befund:

Innere Organe: o. B.

Extremitäten: Die Gegend der linken Achillessehne ist etwa 2—3 cm vor ihrem Ansatz am Calcaneus verdickt. Man hat den Eindruck, als würde es sich um einen pflaumengroßen, derben, fest mit der Achillessehne verwachsenen Tumor handeln. Die Haut ist normal verschieblich und zeigt keine entzündlichen Erscheinungen. Mäßige Schwellung der linken Knöchelpartie. Keine wesentlichen Schmerzen.

Die Beweglichkeit ist gut und vollständig. Man fühlt eine geringe Crepitation an der verdickten Sehne (Peritenonitis). Zur Klärung der Diagnose wird eine Röntgenaufnahme gemacht. Der Röntgenbefund lautet:

> Anscheinend von der Achillessehne ausgehend, dicht oberhalb des Fersenbeines, befindet sich eine fast pfirsichgroße, unregelmäßig begrenzte Verschattung der Weichteile; das Sprunggelenk ist ohne krankhaften Befund.

Diagnose:

Fremdkörpertumor oder Desmoid der Achillessehne.

Operation: (13. 7. 1934)

Blutleere. Bogenförmiger Schnitt an der Außenseite des linken Unterschenkels im Gebiet des tastbaren Tumors der Achillessehne. Schnittausdehnung etwa 6—8 cm. Haut- und Fettgewebe werden abpräpariert und die Achillessehne freigelegt. Sie zeigt nun kurz vor ihrem Ansatz am Calcaneus eine starke, weißliche Verdickung. Anscheinend benigner Tumor. Derselbe wird nun vom gesunden Sehnengewebe scharf abgetrennt, unter Belassung eines schmalen Stückes an der Sehne, die so plastisch wiederhergestellt und vernäht wird (Catgut). Lösung der Blutleere, primärer Wundverschluß. Dann wird der linke Fuß in leichter Spitzfußstellung geschient.

Makroskopisch zeigt das Operationspräparat folgenden Befund:

Der extirpierte, pflaumengroße Tumor mißt 2 / 2,5 / 3,5 cm. Die Konsistenz ist sehr derb. Die Oberfläche ist glatt. Die Schnittfläche zeigt einen sehnigweißen, atlasähnlichen Glanz. Im Zentrum, das etwas dunkel gefärbt ist, kann man deutlich einen dicken Fadenrest erkennen, in einer kleinen, weniger deutlich ausgeprägten Abscßhöhle.

Die mikroskopische Untersuchung (durch Herrn Geh. Prof. Dr. Aschoff) ergibt:

„Das Präparat zeigt das Aussehen eines Sehnengewebes, nur daß die Fasern z. T. wirbelartig angeordnet sind. Mitten darin liegt die Granulationsgewebshöhle, in deren Zentrum sich das fadenartige Gebilde befindet, dessen Natur als Seidenfaden schon durch die frische Untersuchung festgestellt worden war. Ueberall sieht man ein starkes Granulationsgewebe um den Seidenfaden herum. Von irgend einer spezifischen Infektion kann nirgends gesprochen werden. Es handelt sich also um eine reine Fremdkörperentzündung."

Das Granulationsgewebe um die Ligatur.

15. 7. Gutes Allgemeinbefinden, keine Schmerzen.
24. 7. Entfernen der Fäden, Sollux.
28. 7. Patientin kann schon ganz gut gehen; etwas ängstlich.
2. 8. Entlassung: fast beschwerdefrei in ambulante Weiterbehandlung.

Ergebnis der vertrauensärztl. Untersuchung am 17. 8. 34:

Operationswunde an der Achillessehne sehr gut und fest verheilt. Beweglichkeit des linken Fußes völlig frei.

Am 7. 9. 34: Linker Fuß in der Knöchel- und Fersengegend noch ziemlich geschwollen. Beweglichkeit behindert. Längeres Stehen unmöglich.

Bei der Nachuntersuchung am 4. 11. 34 konnte ich feststellen, daß die Narbe gut und fest verheilt ist. Eine Schwellung der Achillessehnengegend ist nicht mehr vorhanden. Die Beweglichkeit des Fußes ist passiv und aktiv vollständig frei. Patientin gibt an, daß sie auch bei längerer Inanspruchnahme des Fußes weder Schmerzen noch Schwellung in der Gegend des Fußgelenkes habe.

Bei der vorliegenden tumorähnlichen Schwellung der Gegend der Achillessehne war die Diagnose nicht ganz leicht zu stellen. Differentialdiagnostisch kamen verschiedene Krankheitsbilder in Betracht.

Betrachten wir die Achillessehne als Ausgangsort des turmorähnlichen Gebildes, so ist ein wohlbekanntes Krankheitsbild in der „Tendinitis achillea traumatica“ gegeben. Diese wurde von Schanz zuerst beschrieben. Es ist dies eine schmerzhafte, spindel- oder knotenförmige Anschwellung der Achillessehne, die oberhalb des Ansatzes am Fersenbein beginnt und sich bis zum Uebergang der Sehne in die Muskulatur fortsetzen kann. Die Sehne selbst, und nicht ihre Ansatzstelle, wie bei der Bursitis achillea, ist Sitz der Schmerzen, die Hinken und schlechtes Abrollen des Fußes zur Folge haben. Knorpel- und Knocheneinlagerungen sind möglich und führen dann zum Bild der „Tendinitis achillea ossificans traumatica“. Die Ursachen der Bindegewebsproliferation liegen z. T. in einem einmaligen starken Trauma, das zur partiellen Sehnenruptur und der Bildung eines „Sehnencallus“

führt. Meist aber führt eine dauernde Ueberanstrengung der Sehne, die auf den chronischen Reiz mit Proliferation reagiert, zur Tendinitis achillea traumatica. Dann tritt aber der Prozeß beidseitig auf.

Chronische Veränderungen infolge von Trauma oder starker Inanspruchnahme mit Verdickung des fibrösen Gewebes im Sinne einer „stenosierenden Tendovaginitis" kommen außer Betracht, weil die Achillessehne keine eigentliche Scheide besitzt. Aus dem gleichen Grunde kann man Sehnenscheidenlipome, Fibrome, Sarkome und Granulationstumoren der Sehnenscheiden ausschließen.

Gegen eine „Paratenonitis" sprach in unserm Falle die lange Dauer des Krankheitsbildes, die geringe Schmerzhaftigkeit, die Größe und Derbheit der Schwellung.

Nachdem nun die Krankheitsbilder besprochen sind, die zu einer tumorähnlichen Schwellung führen, möchte ich die eigentlichen Geschwülste besprechen.

Die Desmoide:

Der Begriff des Desmoids ist absolut kein einheitlicher, deshalb sei hier zuerst zum Namen etwas gesagt. Der Ausdruck Desmoid, „Tumor fibrosus seu desmoides", stammt von Joh. Müller, der ihn als Sammelname für fibröse, sehnenähnliche Tumoren vorschlug. Sänger führte diesen Namen dann in die Literatur ein und bezeichnete damit, gemäß ihrer weitaus häufigsten Lokalisation, speziell nur die Bindegewebstumoren der Bauchdecken. Diese Einschränkung in Beziehung auf die Lokalisation der Geschwülste ist wohl heute nicht mehr als maßgebend anerkannt, ebenso Guyon's Einteilung, der die Desmoide des Nackens und der Bauchdecken als „Fibromes aponeurotiques" bezeichnen wollte. Auch Geschwülste gleichen Aufbaus, aber anderer Lokalisation werden als Desmoide bezeichnet.

Ebenso uneinheitlich ist der Begriffsinhalt in Beziehung auf die Histologie und Zugehörigkeit der Desmoide. Die einen Autoren verstehen darunter reine Fibrome derben Charakters, die andern rechnen Fibrosarkome und Sarkome hinzu. Wieder andere stellen den Fibromen nur die malignen Formen als Desmoide gegenüber. Kartscher bezeichnet alle Bindegewebstumoren der Bauchwand, gleichgültig welchen Ursprungs, als Desmoide. Pfeiffer und Ledderhose schließen die Tumoren der Bauchdecken, die von der Muskulatur ausgehen, aus, und manche erweitern dies noch auf Unterhautbindegewebe und Zwischenbindegewebe. Meiner Ansicht nach hat die Definition Müllers ein Anrecht auf allgemeine Gültigkeit, denn die indifferente Bezeichnung als sehnenähnliche Geschwulst verhindert, daß man bei einseitiger Betrachtung des

Lieblingssitzes der Desmoide in den Bauchdecken auch die Tumoren, die von derem anderem Gewebe ausgehen, als Desmoide bezeichnet. Auch ist der Name Desmoid als solcher gerechtfertigt, er ist als Begriff umfassend und schützt doch gleichzeitig vor einer zu eng umschriebenen Auffassung in Beziehung auf Lokalisation und histologischen Bau. Ich verstehe hier unter Desmoiden Tumoren bindegewebig fascialer Herkunft, mit beliebiger Lokalisation, die histologisch Fibrome und deren Varianten, Myxofibrome, darstellen. Selbstverständlich sei dabei deren maligne Entartung in Fibrosarkome eingeschlossen, während ich die Sarkone reiner Art als abgegrenzte, selbständige Gattung hier nicht dazu zählen möchte.

Ich bin mir bewußt, daß ich in den folgenden Ausführungen die Desmoide der Bauchdecken in den Vordergrund der Betrachtung stelle, während es sich doch eigentlich in unserm Fall um einen Tumor der Achillessehne handelt. Aber da nun einmal die Bauchdecken das Hauptkontingent in ganz überragendem Maße stellen, so liegt es in der Natur der Themastellung, diesen als Prototyp der Desmoide ein Anrecht auf bevorzugte Stellung zu geben, während die Desmoide anderer Lokalisation mit ihren geringeren Komplikationen und ihrem selteneren Auftreten etwas in den Hintergrund gedrängt werden.

Lokalisation

Wie schon betont, sitzen die Desmoide in der überaus größten Mehrzahl in den Bauchdecken, und hier wieder im mittleren und vorderen Anteil der Bauchwand.

Ausgangspunkte sind vor allem die Inscriptiones tendineae, die Rectusscheide, besonders ihr hinteres Blatt; sehr häufig nimmt der Tumor seinen Ursprung von der Fascia transversalis (m. obliqui ext.) seltener von den Fascien der andern Bauchmuskeln. Auch die Linea alba ist Ursprungsort. Bevorzugt ist (in 72% nach Pfeiffer) die Gegend unterhalb des Nabels und hier wieder die rechte Seite. Vielleicht hängt dies mit der Rechtslagerung des graviden Uterus zusammen. Auffallend ist die starke Bevorzugung des weibl. Geschlechts, und zwar sind es nach einer Statistik zu 90% Frauen, die geboren haben, was einen wichtigen Hinweis auf die Entstehung der Geschwülste gibt. Selten ist das Vorkommen bei Männern und Nulliparen. Der Höhepunkt der Entwicklung fällt mit dem der Geschlechtsreife zusammen, also zwischen 20 und 40 Jahren. Hohes Alter spricht gegen Desmoide. Extrem seltene Befunde stellen beobachtete Fibrosarkome bei 3- und 4jährigen Kindern dar.

Neben der Lokalisation an den Bauchdecken kommen die Desmoide noch gerne am Nacken und an den Extremitäten vor, also an den Stellen starker Fascienausbildung. Am Nacken gehen sie von den Aponeurosen aus, in der vorderen Halsgegend von der Gefäß-Nervenscheide, die als Abzweigung der tiefen Halsfascie anzusehen ist. Nach de Quervain können sie auch von der Dura des Halsmarks ausgehen. Fibrome wurden unter dem Trapezius, unter dem Ohr und zwischen der Nackenmuskulatur beobachtet. Bei einem 4 Jahre alten Kind saß ein 9 Pfd. schweres Fibrom der Hinterhauptsgegend auf und war bereits teilweise verknöchert. Sein Ursprungsort war wahrscheinlich das Lig. nuchae.

Massenbacher beobachtete ein Desmoid des Rückens. Steinthal gleichzeitig eines des Nackens, der Bauchgegend und der Lendengegend. Es muß aber hier gleich betont werden, daß dieses multiple Vorkommen eine Ausnahme darstellt, da gerade das solitäre Auftreten für die desmoiden Tumoren charakteristisch ist. Nach Massenbacher ist die zweithäufigste Lokalisation die an den Extremitäten. Und hier möchte ich anschließend als Gegenüberstellung zu meinem Fall die kurze Anamnese eines Extremitätendesmoids anführen:

Aus der Küttner'schen Klinik:

Bei einem 60 Jahre alten Tischler entwickelte sich innerhalb von 3 Jahren unter ganz langsamem Anwachsen von Daumendicke auf Faustgröße an der Innenseite des rechten Unterschenkels ein derber, an einer Seite aber fluktuierender Tumor, der, der Unterlage höckrig und mit breiter Basis aufsitzend, auf ihr kaum verschieblich war. Die Haut darüber war aber bereits nicht mehr abhebbar. Bei der Operation war der Tumor scharf abgegrenzt und dehnte sich zwischen der Tibia und Achillessehne aus. Es handelte sich um ein Fibrosarkom der Fascie.

Das ist die typische Anamnese eines malignen Extremitätendesmoids.

Erwähnt seien noch einige Fälle in der Literatur zur Vervollständigung des Bildes vom Sitz der Tumoren, wo mehrere Fibrome als Corpora libera der Bauchhöhle, oder teilweise mit dem Netz verwachsen, imponierten, Mannskopfgröße erreichten und wahrscheinlich primär von den Bauchdecken ausgegangen waren. Mikroskopisch waren die Tumoren absolut benign. Aber wegen dauernden Rezidivs mußten sechs Laparatomien gemacht werden. (K o t h erklärt in diesem Fall die Rezidivbildung als einen Vorgang analog der Keloidbildung in der Operationsnarbe.)

Die wichtigsten Lokalisationen wären nun besprochen. Es ist möglich, daß bei der Desmoidbildung noch andere Lokalisationen in Betracht kommen. So meint M a s s e n b a c h e r, daß, wenn

die Tumoren im widerstandsfähigen, festfixierten Gewebe vorkommen, sie wenig Symtome machen und deshalb nicht erkannt werden. Auch sollen die Desmoide außerhalb der Bauchgegend viel bösartiger sein und als Sarkome frühzeitig destruierende Eigenschaften haben. Diese letztere Behauptung gilt allerdings vorwiegend für die Extremitätendesmoide, nicht aber für die Nackentumoren, die ganz überwiegend rein fibröser Natur sind und das Bild der charakteristischen, gutartigen Desmoide darbieten.

Klinik:

Die Tumoren beginnen meist als kleine, harte, kugliche Gebilde, die im Gegensatz zum Schloffer'schen Tumor nicht druckempfindlich sind. Die Haut darüber ist verschieblich.

Das Wachstum ist meist langsam, variiert aber außerordentlich, je nach dem Zellreichtum der Desmoide. Jahrzehntelang kann der Tumor nur geringe Größenzunahme zeigen, manchmal beginnt er plötzlich rasch zu wachsen. Das ist besonders bei den Bauchdeckendesmoiden der Fall, was wohl mit der physiologischen Hyperämie während der Gravidität in Zusammenhang steht. In seltenen Fällen entwickelt sich gleich von Anfang an der Tumor zu ungewöhnlicher Größe heran. Die Wachstumsschnelligkeit ist nicht immer ausschlaggebend für die Feststellung des Charakters der Desmoide, obwohl sie einen gewissen Anhaltspunkt dafür bietet. Zeitweiliger Wachstumsstillstand ist möglich, nicht aber dauernder. Seltene Fälle von Rückbildung werden bestritten oder als diagnostische Irrtümer hingestellt.

Die Größe wechselt sehr stark. Normalerweise schwankt sie zwischen Hühnerei und Faustgröße. Doch sind Fälle bis zu 17 und 22 Kg. Schwere beobachtet worden (Paget). Bei solcher Größe zeigen sich schließlich Venenektasien der Haut. Diese wird glänzend, gespannt, ödematös infiltriert und rötlich. Es kommt schließlich durch Druck von innen oder durch äußere Verletzungen zu geschwürigem Zerfall und zur Infektion.

Die Wachstumsrichtung der Desmoide erfolgt nach dem Gesetz des geringsten Widerstands. Also an den Bauchdecken dem Verlauf der Muskeln nach. So wachsen die Desmoide der Bauchwand in ihrem seitlichen Teil schräg von oben nach unten oder quer, in der Mitte dagegen längs. Demgemäß sind sie auch nur in bestimmten Richtungen verschieblich. Den geringsten Widerstand finden die Tumoren beim Wachstum nach außen, sei es am Hals, an den Extremitäten oder am Abdomen, wo der wachsende Uterus den Abdominaldruck erhöht und dadurch die Progredienz nach innen verhindert. Das umgebende Gewebe wird,

wenn es nicht in seltenen Fällen zerstört wird, durch das expansive Wachstum des Desmoids zur Seite geschoben, oder es verfällt der Druckatrophie.

Die Form der Tumoren wird passiv durch die mehr oder weniger große Nachgiebigkeit der Muskeln bestimmt und durch Fascien beeinflußt. Die Resultante des Kräftespiels ist meist die abgeplattete Form bei widerstandsfähigen Bauchdecken und bei Tumoren, die sich unter starken, resistenten Sehnen entwickeln, während die schlaffen Bauchdecken der Multiparen die Kugelform gestatten und das oberflächliche Nackendesmoid ebenfalls gleichmäßig starkes Wachstum nach allen Seiten aufweist. Dies ist besonders der Fall bei großen Tumoren, die den Widerstand der Umgebung bereits überwunden haben und nun nach der anfänglich abgeplatteten Form Kugelgestalt annehmen. Auch Kegel und Hantelform ist möglich. Abschnürungen durch Sehnenstränge oder andere Gewebsteile können das Desmoid in nur durch Stiele zusammenhängende Teile trennen, so daß das Bild multipler Tumoren vorgetäuscht wird.

Verwachsungen sind nichts Seltenes. Doch treten sie vorwiegend bei den Geschwülsten der Bauchdecken auf, die in die Bauchhöhle eindringen und dort lockere oder feste Verbindungen mit allen abdominellen Organen eingehen können. Sei es Magen, Darm, Blase, Uterus oder Adnexe. Adhaesionen und außerordentlich starke Verbindungen mit dem Knochensystem, mit Rippen, Wirbeln und dem Beckengürtel können einen primären Ausgang von deren Periost vortäuschen.

Beschwerden machen die Tumoren keine, so lange sie klein sind. Dann werden sie oft nur als Zufallsbefunde entdeckt. Wenn sie größer sind, machen sie beim Sitz an den Extremitäten Schmerzen bei Bewegungen. Als Bauchdeckendesmoide rufen sie ziehende Schmerzen nach dem Kreuz und den Beinen zu hervor, die während der Menses auftreten oder sich verschlimmern. Auch bei tiefer Atmung und anstrengender Arbeit oder Bewegung treten stechende Schmerzen auf. Rein mechanisch können sie zu schweren Störungen, so z. B. zu Erschwerung der Atmung, zu Blasen- und Darmstörungen führen. Schließlich können sie durch Druck auf die großen Gefäße sogar lebensgefährlich werden. In seltenen Fällen kann das Desmoid ein direktes Geburtshindernis bilden oder durch Kompression des Uterus Blutungen und Abort herbeiführen. Blutungen, ja sogar Verblutungen innerer und äußerer Art aus Desmoiden seien neben der Infektion als letzte Komplikation erwähnt. Auch ein Ausgang in Septicopyaemie ist möglich.

Pathologisch-anatomisch zeigen die Desmoide folgendes Bild:

In dem derben, sehnenähnlichen, von einer Kapsel umgebenen Tumor kreuzen sich unter beliebigem Winkel, auf einer Schnittfläche von atlasartigem Glanz, Bindegewebsfasern, die auch kreisförmige Anordnung um die Gefäße zeigen und in deren Adventitia direkt übergehen können. Die quer geschnittenen Faserzüge erscheinen matt weißgrau, die längsgestreiften weißlich glänzend und sind welling geschwungen. Die harten Fibrome, als häufigste Tumorart, zeigen ein dichtes, miteinander verklebendes, straffes Fibrillennetz, das die derbe Konsistenz bedingt. Weiche Fibrome erhalten ihr Gepräge durch sehr zarte, locker ineinander verflochtene Fasern, die ein weitmaschiges Reticulum bilden können. Doch läßt sich auch eine geringere Härte mit dicken Faserbündeln lockerer Verflechtung vereinbaren. Die harten Fibrome haben eine rein weiße oder gelbliche Farbe, da die spärlichen Gefäße durch allseitigen Druck leicht obliterieren, während die Fibrosarkome gefäßreicher und damit rötlicher sind. Zentrale Verkalkung oder Nekrose wird, analog den andern Tumoren, durch mangelhafte Neubildung der Gefäße bedingt, die mit dem raschen Wachstum der Tumorzellen nicht Schritt halten kann. Diese Zirkulationsstörung führt, besonders bei großen Desmoiden, die außerordentlich starkem Druck ausgesetzt sind, zur Bildung sulziger Bezirke mit klebrigem Inhalt. Schließlich entstehen cystische Hohlräume, die das Bild des Cystofibroms darbieten. Eine Erweiterung der Lymphräume sehen wir beim Myxofibrom.

Mikroskopisch findet man beim harten Desmoid relativ spärliche, spindelförmige Zellelemente, deren schmale, langgestreckte, von wenig Protoplasma umgebene Zellen parallel den Faserzügen angeordnet sind. Diese letzteren stellen wohl Ausfällungsprodukte der Zellen dar. Am Rand der Gefäße, die je nach der Art der Tumors spärlich oder in großer Zahl im Desmoid vorhanden sind oder in der Nähe der Lymphspalten, die mit wechselnder Menge Lymphflüssigkeit erfüllt sind, sind die Zellen größer und protoplasmareicher. Fettgewebszellen sind ein durchaus normaler, häufiger Befund und je nach dem Charakter des Desmoids zeigen sich auch Rundzellen. Der Zellgehalt ist sehr wechselnd insgesamt und auch an verschiedenen Stellen des Tumors, so daß die mikroskopische Untersuchung an wechselnden Stellen notwendig ist. Riesenzellen kommen im Gegensatz zum Schlofferschen Ligaturtumor nicht vor.

Leider läßt sich aus dem Gehalt an Spindel- oder Rundzellen nicht mit Sicherheit feststellen, ob die Geschwulst ein gutartiges

Fibrom darstellt, oder ob sie malign ist. Tritt der zellige Anteil des Desmoids über die Interzellularsubstanz hervor, seien es nun Spindel- oder Rundzellen, und zeichnet er sich durch stärkere Proliferation oder größere Kerne aus, so ist nach Coenen die Diagnose des Fibrosarkoms sichergestellt. Borst dagegen macht etwas mehr Einschränkungen: „Solange in einer Geschwulst zwischen den Spindelzellen sich noch faserige Interzellularsubstanz entwickelt, solange in der individuellen Ausbildung der Zellen eine durchgreifende Gleichmäßigkeit zu konstatieren ist, solange rechnen wir sie noch nicht zu den Sarkomen, zu welch letzterer Diagnose die Konstatierung einer exquisiten Wachstumsdegeneration gehört. Wir würden also von dem Augenblick an von Fibrosarkomen sprechen, wo z. B. der Nachweis von Interzellularsubstanz nicht oder nur unvollkommen gelingt; auch dann, wenn innerhalb eines Fascikels die Größe der Spindelzellen und deren Kerne, sowie die feinere Struktur von Protoplasma und Kern bemerkenswertem Wechsel unterworfen ist. In so beschaffenen Geschwülsten würde sich bereits ein geringer Grad von Wachstumsdegeration äußern. So beschaffene Geschwülste zeigen sich auch meist klinisch nicht als ganz unbedenklich."

Manche Autoren verwerfen aber die mikroskopische Diagnose vollständig und behaupten, daß lediglich aus dem klinischen Verhalten ein Schluß auf die Benignität oder Bösartigkeit des Tumors zu ziehen erlaubt ist.

Klinisch lassen sich folgende Richtlinien für die Unterscheidung der fibrösen und sarkomatösen Formen geben: Für das Fibrom ist charakteristisch der scharf abgegrenzte, auf relativ schmaler Basis sitzende, wenig oder gar nicht schmerzhafte, harte Tumor, der eine gleichmäßige Oberfläche hat, während das Fibrosarkom, frühzeitig schmerzhaft, meist mit der Haut verwachsen ist und auch Drüsenschwellung verursachen kann. In seltenen Fällen können aber diese Merkmale auch beim Fibrom auftreten. Kachexie und Metastasen ruft die sarkomatöse Form nur in verschwindend geringen Ausnahmefällen hervor.

Die Consistenz wechselt gemäß dem Aufbau, von der Steinhärte des verkalkten Fibroms bis herunter zur Pseudofluktuation des sarkomatösen Desmoids, die auch durch sekundäre Veränderungen, wie Erweichung, Cysten- und Eiterbildung verursacht werden kann.

Die Diagnose
des Desmoids ist in typischen Fällen nicht schwer; besonders bei oberflächlichem Sitz, wo sich der meist umschriebene, scharf gegen

die Umgebung abgegrenzte Tumor leicht umgreifen läßt. Ob oder wie tief der Tumor in der Bauchwand sitzt, läßt sich durch das Anspannen der Bauchmuskulatur beim Aufrichten des Rumpfes ohne Zuhilfenahme der Arme feststellen. Springt er dabei stark hervor, gehört er den oberflächlichen Schichten an, verschwindet er oder wird er undeutlich, gehört er mehr den tieferen Teilen an. Wird er unverschieblich, so sitzt er in der Muskulatur. Die Größe läßt sich durch Palpation und Perkussion feststellen. Ist das Desmoid mit den Bauchorganen verwachsen, zeigt es bei der Atmung Verschieblichkeit. Schnelles Wachstum während der Gravidität stützt die Diagnose. Post Partum kann Rückbildung eintreten. Die weiteren Hilfsmittel zur Diagnosenstellung werden im Folgenden behandelt werden.

Differentialdiagnostisch

kommen beim Sitz in den Bauchdecken intramuskuläre und präperitoneale Lipome in Frage. Diese kommen in allen Schichten der Bauchwand vor, bevorzugen aber deren seitlichen Teil. Die oberflächlichen Lipome machen wegen ihres lappigen Baus und ihrer weichen Konsistenz kaum diagnostische Schwierigkeiten. Bauchdeckenabscesse zeigen starke Druckschmerzhaftigkeit und machen eventl. entzündliche Erscheinungen. Hernien, vor allem Netzbrüche können zu Verwechslungen Anlaß geben. Abgekapselte Hämatome und Exsudate lassen sich durch ihre parallelastische Konsistenz und durch Probepunktion ausschließen.

Wichtiger ist die Verwechslung mit tiefen intraabdominellen Tumoren, die sekundär mit der Bauchwand verwachsen. Hier kommen namentlich die Myofibrome des Lig. teres, Netzsarkome, Ovarialtumoren und Geschwülste von andern Bauchorganen aus in Frage. Die Erhebung einer genauen Anamnese und eventl. eine genaue gynäkologische oder rectale Untersuchung, wenn nötig in Narkose, kann eine Klärung bringen. Gallenblasentumoren, Magen- oder Darmgeschwülste können manchmal durch die Röntgenaufnahme oder durch Aufblähung des Intestinaltrakts mit nachheriger Perkussion ausgeschlossen werden. Desmoide der Leistenbeuge können Inguinaldrüsen vortäuschen. Sehr schwierig ist die Abgrenzung gegen Ligaturtumoren, gegen die eine sichere Differentialdiagnose manchmal vor der Operation überhaupt nicht gestellt werden kann. Im allgemeinen wird das Vorhandensein einer Narbe auf die richtige Diagnose hinlenken. Fehldiagnosen sind aber nicht zu vermeiden und kommen auch bei den erfahrensten Klinikern vor.

Die Desmoide des Nackens können eventl. mit subfascialen Lipomen verwechselt werden. In der vorderen Halsgegend hat man fibrös entartete Strumen auszuschließen, wobei das Mitgehen beim Schlucken nicht für diese charakteristisch ist. Im vorderen oberen Halsdreieck kommen Desmoiden selten vor.

Die Differentialdiagnose der Extremitätendesmoide habe ich ganz zu Anfang schon besprochen. Diese bleibt auch für die oberen Extremitäten im wesentlichen gleich.

Die Therapie der Wahl ist heute die Operation, während man früher konservativ vorging und die Desmoide mit innerlich gegebenen Mitteln und Injektionen oder Elektrolysen erfolglos behandelte. Der Grund, warum man die Operation zu umgehen suchte, lag in der hohen Mortalität der vor-aseptischen Zeit. Selbstverständlich ist die Frühoperation als einfachste und sicherste Therapie anzustreben. Dabei bildet bei den Bauchdeckendesmoiden der Graviden die Schwangerschaft keine Contraindication, wenigstens in den ersten Monaten, während bei Frauen in der zweiten Hälfte der Gravidität die Operation auf die Zeit nach der Geburt verschoben werden muß, wenn das Desmoid kein Geburtshindernis darstellt.

Bei der Operation wird der Tumor exzidiert; die Ausschälung gelingt bei kleinen Desmoiden leicht und muß mit peinlichster Präzision gemacht werden, damit kein Rezidiv entsteht. Die Blutung ist meist gering. Bei den Bauchdeckendesmoiden wurde früher möglichst dafür Sorge getragen, daß die Peritonaeum unverletzt blieb. War der Tumor mit diesem verwachsen, so wurde er stumpf abpräpariert und isoliert. Heute dagegen scheuen wir uns nicht, den Bauchraum zu eröffnen und gegebenenfalls zu resezieren, da auch das Zurückbleiben kleinster Teile ein Recidiv zur Folge haben kann. Ist die extirpierte Geschwulst sehr groß gewesen, muß der entstandene Defekt durch Netzvorlagerung und Lappenplastiken gedeckt werden. Bei kleineren Defekten hat der Operateur sein Augenmerk auf eine sorgfältige Schichtnaht zu richten, um dem Entstehen von Hernien vorzubeugen.

Esmarch, der neben Billroth die erste Netzresektion bei Desmoiden machte, legte bei seinen Operationen keine Drainage an, während Sänger und andere die Drainage der Bauchhöhle und Haut empfehlen. Die erstere halten sie zwar nicht für unbedingt notwendig, aber doch für ratsam, besonders in den Fällen, wo man mit Nachblutungen zu rechnen hat. —

Bei den bösartigen Extremitätendesmoiden genügt die Extirpation im Gesunden, doch können sie auch eine Absetzung des Gliedes erfordern. Bei reinen Fibromen ist die Excision am Platze.

Die Operation der Hals- und Nackendesmoide erfordert, wenn nicht maligne Formen vorliegen, Rücksichtnahme auf die Kosmetik. Man macht am besten den Normalschnitt nach Kocher, der der queren Faltung der Haut entspricht, und vermeidet so häßliche Narben. Bei der Operation hat man eine Verletzung der Gefäße und vor allem der Nerven zu vermeiden. Die Schonung der letzteren gelingt meist leicht, da die Fibrome abgekapselt sind und in ihrem Wachstum die Nerven beiseite drängen. Ueberhaupt ist die Ausschälung der Desmoide, wenn es nicht gerade sarkomatöse Formen sind, leicht, weil ihre Grenze, selbst wenn das umgebende Gewebe auch bindegewebiger Natur ist, deutlich erkennbar ist, da die Struktur niemals mit dem umgebenden Teil vollständig übereinstimmt. Bei den destruierenden Formen geht die Umgebung vollständig in den Tumormassen auf.

Die Prognose

ist in beginnenden Fällen als verhältnismäßig günstig zu bezeichnen, da auch die malignen Formen klinisch nicht sehr bösartig sind. Auf die Dauer ist aber die Prognose der nicht operierten Desmoide schlecht, da kein anhaltender Wachstumsstillstand eintritt. Schließlich drohen Kompressionserscheinungen und Pyämie. Die Desmoide der Frauen sind prognostisch wesentlich günstiger. Nach einer Statistik ist die Mortalität 7mal höher bei Männern und die Aussichten quoad sanationem 3mal geringer. Die Ursache dieser Verteilung liegt in der größeren Häufigkeit der sarkomatösen Formen bei den Männern.

Die Besprechung der Aetiologie habe ich mit Absicht an den Schluß gestellt, weil ich sie aus den vorgehenden Beschreibungen ableiten will. Ich möchte im Folgenden versuchen, aus der großen Zahl von zum Teil sich widersprechenden Theorien die wichtigsten herauszugreifen und einiges zu ihrer Kritik zu sagen.

Die älteste Theorie, von Nélaton verfochten und von Olshausen anerkannt, baut auf der Tatsache auf, daß die Desmoide sehr häufig mit dem Knochensystem in Verbindung stehen. Deshalb glaubte Nélaton, daß die Tumoren primär vom Periost ausgingen. Ganz abgesehen davon, daß die Desmoide in der Regel nicht mit dem Skelett in Verbindung stehen, ist die „Stiel" der Tumoren, der von den Franzosen als wesentlich, nämlich als ernährende Verbindung zwischen dem Periost als Mutterboden und dem Tumor angesehen wurde, oft nur als lockere Adhaesion vorhanden. Außerdem spricht das negative therapeutische Ergebnis der Stielabtrennung gegen die Richtigkeit dieser Theorie.

Ueberhaupt muß gesagt sein — und das gilt für alle Hypothesen —, daß eine Theorie, die den Anspruch auf allgemeine Gültigkeit macht, die Gesamtheit aller Fälle umspannen muß, nicht aber nur einen Bruchteil, selbst wenn dieser die Mehrzahl bedeuten sollte. Andernfalls darf sie nur eine Erklärung für bestimmte Fälle geben wollen.

So wie Nélaton's Theorie nur noch historisches Interesse hat, so gehört Guinard's Hypothese der Vergangenheit an, die den primären Ausgangspunkt in das Lig. teres verlegte.

Immer und in allen Variationen wiederkehrend wird als das ursächliche Moment das Trauma angegeben. Die Anhänger der traumatischen Theorie propagieren das Trauma als alleinige Ursache zum Reizwachstum im Sinne der formativen Reizwirkung Virchows. Wieder andere lehnen das Trauma vollständig ab. Ein dankbares Beweismaterial stellt für die Anhänger der Traumenlehre das auffallende Wachstum während der Gravidität dar. Manche Autoren nehmen eine Kompromißstellung ein, indem sie neben dem äußeren Reiz, der ihrer Ansicht nach ungenügend ist, das Hinzukommen eines inneren spezifischen Reizes fordern, über dessen Natur man freilich noch im Unklaren ist.

Es lag nahe, daß bei dem überwiegenden Auftreten der Tumoren bei Multiparen die Ursache in der Dehnung der Bauchdecken, der Zerrung und mechanischen Schädigung durch den wachsenden Uterus und die starke Inanspruchnahme beim Geburtsakt zu suchen war. Diese Theorie, deren Vertreter Suadicana und Ebner sind, wurde nun von Herzog etwas konkreter gefaßt und objektiviert, indem er behauptet, daß durch Wehen Muskelwunden gesetzt werden. In diese hinein erfolgt ein großer Bluterguß, der durch granulierendes Gewebe zum sogenannten „Muskelkallus" wird und schließlich durch Weiterwuchern zum Fibrom. Auch andere Autoren machen (auch außerhalb der Gravidität entstandene) Bauchdeckenhämatome verantwortlich für die Desmoidentstehung. Sänger verwirft mit Entschiedenheit diese Lehre, weil noch nie ein Desmoid aus einem sicher nachgewiesenen Hämatom beobachtet worden sei; desgleichen nie Hämatoidinbildung im Tumor. Ob diese letzten Behauptungen richtig sind, läßt sich nicht so leicht sagen. Zum mindesten sind einige Fälle in der Literatur, die Sänger widersprechen. Eine Beobachtung von Pfannenstiel gibt vielleicht einen wichtigen Hinweis auf die Entstehung der Bindegewebstumoren. Er konnte histologisch nachweisen, daß ein Hämatom an einer Stelle einen Uebergang in eine echte fibröse Neubildung zeigte. Von anderer Seite wurde das Gegenstück zu diesem Fall beobachtet: Es wurden

Hämatomreste in Fibromen gefunden. Ich glaube, daß diese letztere Tatsache nichts beweist. Die Blutungen müssen keine Hämatomreste sein, sondern können Hämorrhagien durch Platzen der Tumorgefäße infolge von Degenerationsprozessen sein. Der erste Befund braucht die Entstehung von Desmoiden aus Hämatomen nicht zu beweisen. Ich sehe diese Neubildung fibrösen Gewebs überhaupt nicht als echtes Desmoid, sondern als einen Pseudotumor um das Hämatom als Fremdkörper an. Darauf werde ich später noch näher eingehen. Nimmt man aber an, daß das gebildete fibröse Gewebe nicht eine Bindegewebsschwiele, sondern ein echtes Desmoid ist, so geht daraus hervor, daß man der traumatischen Schädigung, die zu Muskelrupturen und damit Hämatombildung führt, wenn nicht eine ursächliche, so doch eine auslösende Rolle zuschreiben muß.

Verlegt man nun den Schwerpunkt der Diskussion auf eine ganz andere Basis, und das ist in der Literatur übersehen worden, ist aber meiner Ansicht nach das Wesentliche, so ist ganz klar verständlich, warum die Ansichten so weit auseinandergehen und warum wir nichts Sicheres wissen können:

> Das Desmoid ist eine autonom wachsende Bindegewebsgeschwulst und bedarf als solche der ätiologischen Klärung.

So weitgehend die Meinungen über die Entstehung der Carcinoms auseinandergehen, so verschieden werden sie naturnotwendigerweise auch hier sein. So gut dort das große Fragezeichen, das Warum, ungelöst ist, oder wenigstens nur bescheiden mit der Aussicht auf einige Wahrscheinlichkeit zu lösen versucht werden kann, so gut steht hier im Hintergrund aller Theorien das große Ignoramus, wobei wir hoffen, in absehbarer Zeit das große Ignorabimus streichen zu können. Damit ist selbstverständlich nicht gesagt, daß die aufgestellten Theorien falsch sind; keineswegs, jede ist ein kleines Mosaiksteinchen im Gefüge des Gesamtbildes; sie alle beleuchten, jeder von seinem Standpunkt aus, seinen Fällen und Erfahrungen nach, das Problem, das nichts anderes als ein Teil der großen Frage der Geschwulstentstehung ist. Wie immer, so steckt in jeder Theorie ein Korn von Wahrheit, und aus dem Zusammenwirken vieler Faktoren wird man am ehesten sich ein Bild machen.

Bewußt oder unbewußt sind von der allgemeinen Geschwulstlehre teilweise die Theorien auf die Desmoide übertragen worden.

Die Ribbert'sche Lehre als allgemeine Geschwulstlehre möchte ich doch ausführlicher besprechen und sie auf die Desmoide beziehen, denn im Prinzip sind alle Geschwulstformen, so

verschieden sie auch in ihren einzelnen Ausprägungen sein mögen, gleich.

Für Ribbert ist die Keimausschaltung die wichtigste Grundlage für die Tumorbildung. Diese kommt zustande:

1. durch mechanische Einwirkung,
2. durch unregelmäßige Wachstumsvorgänge.

Dabei können diese letzteren in die Embryonalzeit fallen, wo es bei den außerordentlich komplizierten Differenzierungsvorgängen durch geringfügige Ursachen dazu kommen kann; oder die Keimausschaltung geht im erwachsenen Organismus vor sich. Dann müssen aber, und darauf hat Pfeiffer zurückgegriffen, einzelne Zellen oder kleinere Zellkomplexe aus dem organischen Zellverband austreten. Dadurch ist nach Ribbert die Grundlage gegeben und der Tumor als solcher angelegt. Diese Ablösung, sei sie nun funktionell bedingt oder durch langsame Verlagerung entstanden, wirkt immer wachstumsauslösend, muß aber allerdings nicht immer zur Geschwulstbildung führen. Der isolierte, selbständige Keim darf in sich keine wachstumshemmende innere Spannung tragen, d. h. er darf in sich nicht „abgeschlossen" sein und muß unter guten äußeren Bedingungen stehen. Allerdings gibt Ribbert noch eine, nach der Absprengung entstehende, sekundäre Umwandlung des Zellcharakters als tumorbildende Ursache zu. Für den Charakter des Tumors maßgebend ist die Gewebeart, die Wachstumsenergie und der Grad der Unabhängigkeit des Keims.

Da die Zellen des erwachsenen Organismus normalerweise nur eine beschränkte Vermehrungsfähigkeit besitzen — man denke an hypertrophisches Wachstum und Regenerationsvorgänge — so legen manche Autoren auf das Vorhandensein von Embryonalkeimen, die versprengt oder im Ueberschuß gebildet worden sind, den größten Wert.

Die Wachstumsursache der Geschwülste suchen die einen außerhalb der Zellen, die anderen geben intrazellulären Kräften die Schuld daran. Die Autoren, die Embryonalkeime annehmen, sprechen diesen a priori, eine Vermehrungsfähigkeit, die allerdings von Wachstumswiderständen in Schranken gehalten wird, zu. Diese Kraft ruht aber nach Borst in minderwertigen Zellen, deren pathologischer Zustand von Anfang an in Differenzierungsfehlern und feinsten Störungen ihrer idioplastischen Ausbildung besteht.

Weigert faßt das Problem mehr physikalisch, vom energetischen Standpunkt aus an. Er behauptet, daß die Energie der wachsenden Zellen mit dem Eintritt des Wachstumsstillstandes von der kinetischen in die potentielle übergeht. Eine rückläufige

Umwandlung wird durch die Spannung der umgebenden Zellen verhindert, wird aber durch eine traumatische Entspannung der Zellen wieder möglich gemacht. Damit stellt er sich, und mit ihm noch andere Autoren, auf den Standpunkt, daß die Tumorzellen keine vermehrte Lebensenergie besitzen, sondern nur, entfesselt von Widerständen der Umgebung, weiterwachsen, wobei der Angriffspunkt der äußeren Kräfte extrazellulär und nicht in den später wuchernden Zellen liegt. Es ist dies eine ähnliche Annahme, wie sie Pfeiffer speziell für die Desmoide der Bauchdecken macht. Auch er sieht in der Entspannung der Bauchdecken, in der Verminderung des physiologischen Widerstands den Wegfall von wachstumshemmenden Kräften, die wachstumsweckend und richtend für die schon vorhandenen, immanenten, intrazellulären Kräfte sind.

Daß aber zum Wegfall von Wachstumswiderständen noch andere Ursachen hinzukommen müssen, beweist die tägliche Erfahrung. Denn nicht in jedem entspannten Gewebe entsteht ein Tumor. Andere Faktoren müssen hinzukommen. Und damit gehe ich von der allgemeinen Geschwulstlehre wieder zur speziellen Aetiologie der Desmoide über.

Pfeiffer beruft sich auf die Ribbert'sche Lehre und wendet sie auf die Desmoide an. Er fordert zur Entstehung einer Geschwulst zwei Momente:

1. Das Vorhandensein von embryonalen, proliferationsfähigen Zellen im entspannten Gewebe.
2. Die Störung ihrer Einreihung ins normale Gewebe.

Beide Faktoren hält er bei der Graviden, und auf diese bezieht sich die Theorie zunächst nur, gegeben. Man findet hier Hyperämie der Muskeln und des Bindegewebs, also junge, proliferierende Zellen. Die Entspannung sieht er in der Dehnung der Bauchdecken. Diese kommt durch Lücken- und Spaltbildung, wie sie die Striae darstellen, zustande, außerdem auch durch den physiologischen Affluxus sanguinis, der zur Ueberernährung der Zellen und Lockerung des Zellgefüges führt. Hier möchte ich noch eine Bemerkung von Prof. Adam erwähnen, der behauptet, daß noch kein Bauchdeckendesmoid beobachtet worden sei, wenn Ascites oder ein Bauchtumor eine Dehnung der Bauchwand bewirken. — Was ist aber ein gravider Uterus anderes (im morphologischen Sinn) als ein „Tumor in abdomine"? Dieser scheinbare Widerspruch läßt sich aber nach den vorhergehenden Ausführungen gut

erklären, wenn man in Betracht zieht, daß im letzten, von Adam erwähnten Fall wohl eine Dehnung, aber keine Entspannung der Bauchwand besteht.

Die zweite Forderung, die Störung der Einreihung, eine Dissoziation der Zellkomplexe, ist während der Gravidität sicher gegeben. Sie kann auch für die andern Desmoide angenommen werden, dann aber auf traumatischer Grundlage. Damit könnten dann Fälle von Desmoiden beliebigen Sitzes, die in Operationswunden, nach Hufschlag, nach heftiger Anstrengung entstanden sind, ihre Aufklärung finden.

Schließlich sei noch die Ansicht Brauereisen's erwähnt, der einige Desmoide mit Eitererregern gefunden haben will und deshalb eine infektiöse Aetiologie vertritt. Vorausgesetzt, daß es sich in diesen Fällen überhaupt um echte Demoide handelte und nicht um chronisch entzündliche Bindegewebstumoren, so sind diese Keime seltene Nebenbefunde; außerdem ist nach dem heutigen Stand der Tumorforschung eine parasitäre Genese im höchsten Grad unwahrscheinlich.

Damit wären nun die wichtigsten Theorien besprochen, zum Schluß möchte ich aber noch einen weiteren Faktor erwähnen:

Die Disposition. Was ist Disposition?

Eine angeborene oder erworbene Anlage, in sehr vielen Fällen die große Unbekannte, in manchen ein reiner Verlegenheitsausdruck, um unsere Unwissenheit zu verdecken, indem wir ihr einen wissenschaftlichen Mantel umhängen.

Im allgemeinen versteht man jedoch darunter den fruchtbaren Boden, in dem irgendwelche Reize ihre Wirkung entfalten können. Spricht man hier von einer angeborenen, allgemeinen oder lokalen Disposition, im Sinne einer „besonderen Anfälligkeit" für Tumoren, so ist für mich das eben nur ein Verlegenheitsausdruck. Wenn man die Anlage embryonaler Keime mit angeborener Disposition indentifiziert, so ist das Wort Disposition am falschen Platze, denn das ist keine Disposition, sondern die oder eine der Ursachen selbst. Gegen eine allgemeine Disposition der Desmoide spricht schon die Tatsache, daß praktisch multiples Auftreten nicht vorkommt. Scheinbare lokale, angeborene Disposition ist durch Exposition Traumen gegenüber bedingt.

Dagegen halte ich eine erworbene zeitliche Disposition für Desmoide absolut für gegeben. Dies ist wohl unbestreitbar für die Zeit der Gravidität. Aber nicht durch die Tatsache, daß dies eine

Zeit dauernder mechanischer Reizsummierung ist. Das sind rein äußere Faktoren und sind nichts Körpereigenes. Wohl aber sind deren Folgen, also die Keimisolierung im Sinne Ribberts, wenn man sie als proliferierenden Grundstock anerkennt, wesentlich dafür. Die eigentliche zeitliche Disposition intra graviditatem scheint mir aber in der von Geerny und Lücke beobachteten erhöhten Plastizität der Gewebe zu liegen, die aber nicht lokaler, sondern allgemeiner Natur ist. Daß sich diese allgemeine Disposition an Orten großer traumatischer Reizwirkung äußert und verdichtet oder erst manifest wird und eine spezielle Disposition der Bauchdecken vortäuschen kann, ist für mich klar. Physiologischerweise hypertrophieren vorübergehend die Gewebselemente der Bauchdecken, umsomehr werden dann atypische Keime, die latent und diskontinuierlich hier liegen, zu übermäßigem Wachstum angeregt. Daß die erhöhte Plastizität nicht eine lokale, sondern eine allgemeine ist, beweisen Beobachtungen Rokitansky's über die Entstehung von Osteophyten während der Gravidität und über das Vorkommen der Epulis bei Schwangeren. In diesem Sinne muß man auch eine geschlechtliche Disposition zugeben.

Ob eine Rassendisposition besteht, läßt sich nicht so leicht sagen. Beiläufig sei erwähnt, daß auch bei Negern Desmoide gefunden worden sind (in nicht seltenen Fällen).

Daß, wie Lichtenstein behauptet, Lues, chronische Intoxikationen, Infektionskrankheiten und Arteriosklerose zu Desmoiden disponieren, halte ich nach Durchsicht der Literatur für ganz ausgeschlossen.

Aus all diesen Ausführungen ist zu ersehen, wie zahlreich und variabel die Deutungsversuche des aetiologischen Problems sind. Rein theoretisch hat natürlich jede Theorie ihr Für und Wider, aber schon aus der Tatsache, daß so viele Erklärungsversuche gemacht worden sind, geht hervor, daß wir die eigentliche Ursache nicht kennen und daß kein aetiologischer Erklärungsversuch allgemeine Gültigkeit erreicht hat. Ich habe gleich zu Beginn betont, warum eine genaue Einsicht in die Ursachen der Desmoidentstehung unmöglich ist und brauche es deshalb nicht mehr zu tun. Alle Fragen umkreisen das Kernproblem der Geschwulstentstehung, alle Fäden laufen dort zusammen. Nehmen wir Embryonalkeime als Grundlage der Tumorbildung an, so haben wir weiter nichts getan, als die abstrakte Vorstellung einer tumorbildenden Kraft in konkrete zelluläre Form gebracht und sie als unbeweisbares Axiom hingestellt. Verlegen wir die Ursache in Reizung und Keimverlagerung, so erfassen wir damit nur äußere

Bedingungen. Reden wir von entspannenden Kräften, so fehlt uns doch die Kenntnis der Urkraft im Zell-Leben, die die Zellen sozusagen zum Wachstum ad infinitum mit unermeßlich schöpferischer Vermehrungsfähigkeit ausstattet. Das Geschwulstproblem ist zum Wachstumsproblem geworden und bevor wir dieses als Allgemeinproblem nicht gelöst haben, bleibt auch die Desmoidentstehung in ihren letzten, aber schwierigsten Resten vorläufig noch unbekannt. Alle Theorien sind nur Annäherungswerte, und dessen bin ich mir bewußt, wenn ich mich der Ribbert'schen Lehre von der Keimisolierung, zu der aber noch das Trauma oder andere auslösende Faktoren als Gelegenheitsursachen hinzukommen müssen, als einer dem Problem am nächsten kommenden Hypothese anschließen möchte.

Das zweite Thema leitet auf ein ganz anderes Gebiet über. Die Brücke dazu bildet zunächst nur die Differentialdiagnose unseres Falles, bei dessen Diagnosenstellung die Frage, ob Desmoid oder ob Fremdkörpertumor, offen blieb. Berücksichtigte man die Anamnese, so lag die Diagnose eines Fremdkörpertumors doch etwas näher, was bei der Operation bestätigt wurde und was auch die folgenden Ausführungen klarlegen sollen:

Die Ligaturtumoren

Das scharf umgrenzte Bild dieser Tumoren hat Schloffer 1908 in klassischer Weise beschrieben und seitdem haben sie den Namen: „Schloffer'sche Tumoren". Er beobachtete nur Tumoren mit typischem Sitz an der Bauchwand, und heute werden deshalb nur diese so bezeichnet. Später beschrieben Braun und Schnitzler Ligaturtumoren des Netzes, bald fanden sich in der Literatur Beschreibungen von solchen der verschiedensten Körperregionen und Geweben.

Der Ligaturtumor ist nichts anderes als eine Unterabteilung in der großen Gruppe der Fremdkörpertumoren. Er ist ein Pseudotumor, eine entzündliche Bindegewebshyperplasie um eine Ligatur als Fremdkörper, die bei einer Operation angelegt wurde. Aehnlich liegt der Fall bei zurückgebliebenen Gazeresten.

Außer dem von mir beschriebenen Fall von Ligaturtumor möchte ich ein zweites anamnestisches Beispiel anführen:

(Nach Schloffer.) „Nach der Operation einer Leistenhernie entwickelte sich in der Umgebung der Narbe ein Tumor in der Bauchmuskulatur, der nach Monaten auf Faustgröße und schließlich auf Kindskopfgröße anwuchs. Auf heiße Breiumschläge hin ging der Tumor auf zwei Drittel seiner früheren Größe zurück. Die derbe Konsistenz wurde etwas weicher. Die Probepunktion ergab geringe Mengen Eiter. Bei der Operation incidierte man den Tumor. Es kam inmitten einer kleinen Eiterhöhle eine Seidenknopfnaht zum Vorschein, die entfernt wurde. Man drainierte; es erfolgte Heilung."

Dies ist das Krankheitsbild eines unkomplizierten, typischen Falles und ganz analog ist auch der unsrige. Allerdings scheint ein Ligaturtumor der Achillessehne bisher noch nicht beobachtet worden zu sein.

Die Lokalisation

Die Tumoren kommen vorwiegend an der Bauchwand vor und zwar weitaus am häufigsten nach der Radikaloperation von Hernien. Auch nach Appendektomien erscheinen sie in den Bauchdecken. Die Ursache für diese bevorzugten Lokalisationen werden später noch besprochen. Der zweite Lieblingssitz ist das Netz, meist das des oberen Bauchraums, und zwar vorwiegend dann, wenn bei Bruchoperationen und Darmresektionen Massenligaturen angelegt worden waren. Selbst das Auftreten in parenchymatösen

Organen ist beschrieben worden. So wurden sie nach Operationen in Mamma und Schilddrüse gefunden. Auch in der Leber und in den Hohlorganen des Abdomens zeigten sie sich. In Darm, Blase und Uterus fand man sie und schließlich sei ihre Lokalisation in Kopfhaut, Kinn und Wange, an Arm und Fußrücken noch erwähnt.

Zur Klinik

ist folgendes zu sagen: Der Zeitpunkt ihres Auftretens bewegt sich innerhalb weiter Grenzen. Kommen die Tumoren bereits im Verlauf der primären Wundheilung in Erscheinung, so ist es natürlich für den, der das Bild überhaupt kennt, ein leichtes, die Diagnose zu stellen. Kommen sie aber erst nach vielen Jahren zur Entwicklung (es sind in der Literatur Fälle bis zu 26 Jahren beschrieben), so ist es nicht sehr einfach, sie zu diagnostizieren, zumal dann, wenn die Operation längst vergessen ist.

Die Tumoren beginnen als kleine, manchmal schmerzlose, meist aber etwas druckempfindliche Knoten, die sich langsam vergrößern. Doch ist auch Wachstum auf Faustgröße innerhalb von wenigen Tagen möglich. Das Allgemeinbefinden des Patienten ist sehr wechselnd. Es kann kaum beeinflußt sein, es können leichte Temperatursteigerungen auftreten, es kann aber auch zu hohem Fieber kommen. Netztumoren können sogar peritonitische Reizerscheinungen machen.

Die Größe ist sehr verschieden. Normalerweise schwankt sie zwischen Pflaumen- und Hühnereigröße. So große Ausmaße wie die Desmoide nehmen die Ligaturtumoren nicht an. Doch können sie Kindskopfgröße erreichen.

Die Form ist kuglig, wenn der Tumor Gelegenheit hat, sich nach allen Seiten gleich auszudehnen. Sie ändert sich aber mit dem Auftreten von Wachstumswiderständen. Abgeplattet wird die Gestalt, wenn die Tumoren sich in den tiefen Muskulaturschichten ausdehnen. Das ist besonders der Fall nach Leistenoperationen, wo der Ursprung in den Bruchsackligaturen oder in den tiefsten Muskelnähten zu suchen ist. Ganz unregelmäßig wird ihre Form, wenn sie sich im kleinen Becken entwickeln, wo sie die Hohlräume ausfüllen, Därme ummauern und mit ihrer höckerigen, unregelmäßigen Oberfläche carcinomatöse Massen vortäuschen können.

Complicationen haben die Ligaturtumoren dieselben, wie die Desmoide, da sie beinahe die gleiche Lokalisation haben. Die Gefahr der malignen Entartung fällt natürlich weg. Die Gefahr schwerer Abdominalstörungen ist bei dem Sitz der Netz-

tumoren direkt in der Bauchhöhle manchmal größer. Schwere Stenosen und iliusartige Bilder können sich zeigen. Durch Gefäßkompression kann Acites hervorgerufen werden. Entzündungserscheinungen können ein schweres Allgemeinbild zur Folge haben. Eine charakteristische Komplikation der Ligaturtumoren aber ist die Fistelbildung und Eiterung. Diese kann lange Zeit hindurch bestehen, mit dem Moment der Ausstoßung des Fremdkörpers kommt sie aber zur Ruhe.

Die Diagnosenstellung

des Ligaturtumors ist in typischen Fällen nicht schwer. Entwickelt sich nach einer Operation in der Narbe ein harter, druckempfindlicher Tumor, der desmoidähnlich aussieht, so besteht der Verdacht auf einen Schloffer'schen Tumor. Die Diagnose wird erhärtet, wenn die Geschwulst auf Kataplasmenbehandlung hin zurückgeht. (Im Gegensatz zum Desmoid.) Um den Pseudotumor von einem Desmoid weiter unterscheiden zu können, wird oft eine Probepunktion nötig. Diese ergibt bei ersterem Eiter aus der zentralen Absceßhöhle.

In Spätfällen kann oft eine genaue Erforschung der Anamnese außerordentlich viel nützen. Als weiteres diagnostisches Hilfsmittel könnte die Beobachtung von Payr dienen: Er fand bei seinen Fällen regelmäßig eine geringe Leucocytose. Hölscher berichtet über ein auskultatorisches Phänomen über großen Tumoren des Bauchraums. Es sollen infolge von Verwachsungen die Herztöne deutlich und die Atemgeräusche schwach hörbar sein.

Die Differentialdiagnose

ist beim Sitz der Tumoren an der Bauchwand derjenigen der Desmoide sehr ähnlich. Bei intraabdominellem Sitz kommen die verschiedensten Bilder in Betracht. So wurden einmal wegen Verdacht auf ein malignes Bauchdeckendesmoid, das konzentrisch um den Nabel geschichtet zu sein schien, eine Doppelresektion des Colons gemacht. Es stellte sich bei der Operation ein Netztumor mit kleinen Abscessen, die eine Ligatur und dicken grünen Eiter enthielten, heraus. Dieser hatte die Colonstenosen verursacht.

Durch Darmverwachsungen kann ein schwerer Ilius entstehen. Riedel berichtet von einem Fall, wo ein Gallenblasencarzinom in verblüffender Weise vorgetäuscht wurde. — Nach einer Harnblasenoperation entstand in der Wand ein Tumor, der Polakisurie

und schmerzhafte Miktion verursachte und für einen malignen Blasentumor gehalten wurde, aber tatsächlich ein Ligaturtumor war.

In einem andern Fall wurde wegen heftiger Bauchbeschwerden eine Appendicitis vermutet, man fand aber dicht unter der Leber eine walnußgroße, kugelige, doppelt gestielte Geschwulst, deren Oberfläche Veneninjektion zeigte. Intra operationem hielt man sie für ein Dermoid oder für eine verkäste Drüse, fand aber zur Ueberraschung im Zentrum des Tumors in einer gelblich dick breiigen Schmiere liegend, Fadenreste.

Aus diesen wenigen Beispielen ist zu ersehen, wie ungeheuer schwierig die Diagnose der intraabdominellen Ligaturtumoren ist, wie unmöglich manchmal ihre Erkennung.

Sind sie aber außerhalb des Bauchraumes und der Bauchwand lokalisiert, so macht ihre Diagnose deshalb Schwierigkeiten, weil man begreiflicherweise weniger an die Möglichkeit ihres Bestehens denkt. In der Mamma könnte man sie für Fibrome halten, in der Struma für Adenome, überhaupt wird immer die Möglichkeit der Verwechslung mit echten tumorösen Neubildungen gegeben sein. Besonders, wenn man die Operationsnarbe übersieht oder wenn sie nicht mehr zu erkennen ist.

An den Extremitäten sind die differentialdiagnostischen Erwägungen im wesentlichen dieselben wie bei den Desmoiden.

Pathologisch-anatomisch

stellt der isolierte Tumor eine derbe Bindegewebsgeschwulst von wechselnder Dicke dar, in deren Zentrum regelmäßig sich eine kleine Eiterhöhle befindet, in der die Ligatur liegt. Aus dem Eiter lassen sich meist Staphylococcen (Aureus et albus), manchmal Streptococcen und Colibazillen züchten. In ganz seltenen Ausnahmefällen hat die Kultur Tbbazillen ergeben. Da es sich um bindegewebiges Narbengewebe handelt, ist keine gesetzmäßige Schichtung vorhanden. Doch zeigen die Fasern gern konzentrische Lagerung. Die Schnittfläche hat den, den Desmoiden eigentümlichen Glanz. Ueberhaupt haben sie makroskopisch mit den Desmoiden Fibromen größte Aehnlichkeit.

Mikroskopisch zeigen sie folgende Struktur: Das fibröse Narbengewebe besteht aus spärlichen Bindegewebszellen mit reicher, kollagener, faseriger Zwischensubstanz. Die Form der Zellen ist länglich spindelförmig. Durch Schrumpfung werden die Fasern manchmal wellenförmig gekrümmt. Die Kerne der in der

Nähe des zentralen Eiterherds gelegenen Granulationszellen sind oft durch die Bakterienwirkung zerstört. In ihrem Protoplasma kann man manchmal Coccen nachweisen. Die äußere Zone zeigt dagegen normalen Bau. Vielkernige Riesenzellen um den Fremdkörper herum spielen eine große Rolle, sind aber nicht für Fremdkörper charakteristisch. Sie haben viel Protoplasma mit mehreren runden oder ovalen, chromatinarmen Kernen, die an der dem Fremdkörper abgewandten Seite liegen. Die Zellform wechselt und richtet sich nach der Gestalt des Fremdkörpers. Die Zellen umgeben die Fadenreste, schließen sie ein und nehmen sie in ihrem Protoplasmaleib auf.

Die Therapie

besteht zunächst in konservativen Maßnahmen. Man versucht erst, durch absolute Bettruhe, d. h. durch Ausschaltung jeder mechanischen Zerrung, den Tumor günstig zu beeinflussen und durch feuchte Umschläge, Kataplasmen und Thermophor eine Einschmelzung hervorzurufen. Kommt man mit dieser Therapie nicht zum Ziel, so ist, besonders bei Verdacht auf Absceßbildung, die Incision mit Eröffnung des Tumorzentrums und Offenlassen der Wunde am Platze. Auch wird die Resorption beschleunigt, wenn man anstatt der Incision die Excision eines keilförmigen Tumorstückes ausführt. Für kleine Tumoren ist die Extirpation angezeigt, möglichst ohne Eröffnung des Tumorzentrums, da angeblich eine Weiterverbreitung der Infektion möglich sein könnte. Schloffer selbst hat die Extirpation vollständig verworfen, nur in Ausnahmefällen wurde sie bei kleinen Tumoren an seiner Klinik gemacht. Er nennt die Extirpation geradezu „einen Mißgriff, der umso schwerer ins Gewicht fällt, als dadurch für gewöhnlich ein sehr beträchtlicher Defekt entsteht, der unter Umständen eine sehr komplizierte Plastik zur Deckung erfordert".

Heute wird aber die Extirpation als ein Verfahren, das schneller und sicherer zum Ziel führt, bevorzugt. Selbstverständlich wird die Incision in den Fällen, wo sie genügt, noch gemacht. — Bei allen Operationen soll Seide als Nahtmaterial vermieden werden und an seiner Stelle der leichter resorbierbare Catgut verwendet werden.

Die Netztumoren fordern besondere Vorsichtsmaßnahmen. Die einzelnen Gefäße müssen isoliert unterbunden werden; vor allem hat man auf die Abbindung im Gesunden zu achten, damit man nicht infiziertes Thrombenmaterial verschleppt. Hier fordert auch Schnitzler, daß die Extirpation unterlassen wer-

den müsse, da bei dieser ja neuerdings infizierte Netzwunden anzulegen seien. Auch er fordert das Unterlassen der Ligaturen am Netz und die isolierte Unterbindung der Netzgefäße.

Die Prognose

ist selbstverständlich als gut zu bezeichnen, da, wenn die konservative Therapie nicht zum Ziele führt, die operative Behandlung sicher erfolgreich ist. Denn mit der Eröffnung des Tumorzentrums, der Entfernung der Ligatur und dem Abfluß des Eiters kommt der Prozeß zur vollständigen Rückbildung. Bei der Extirpation werden die Ursachen mit dem Tumor beseitigt und damit die Rezidivmöglichkeit genommen. Bei Netztumoren sind allerdings die Aussichten nicht ganz so günstig, weil mit dem Anlegen neuer Netzwunden neue Entstehungsmöglichkeiten für Tumoren entzündlicher Art gegeben werden, die klinisch genau dasselbe Bild machen, wie die Ligaturtumoren und auch aetiologisch nicht wesentlich von ihnen verschieden sind.

Hernienbildung sucht man, wie bei den Desmoiden, durch sorgfältige Schichtnaht zu verhindern, Defekte werden durch Lappenplastik gedeckt.

Die Aetiologie

Ein außerordentlich interessantes Kapitel ist das der Entstehung der Tumoren. Wie bei den Desmoiden sind auch hier die Ansichten geteilt, doch stehen sich im wesentlichen nur zwei große Gruppen gegenüber.

1. Die rein mechanische Reiztheorie.
2. Die infektiöse Theorie.

Das Problem der Aetiologie ist kompliziert durch die Tatsache, daß sich im Innern der derb fibrösen Bindegewebkapsel regelmäßig ein Eiterherd findet, und zwar ein Eiter, der Keime enthält. Ob auch steriler Eiter gefunden wurde, ist aus der Durchsicht der Literatur nicht ersichtlich. Wäre nun kein Eiter vorhanden, so könnte man ohne weiteres sagen, daß die Bindegewebshyperplasie nur der Erfolg eines mechanischen Reizwachstums durch die Ligatur sei. So aber scheint ein infektiöser Faktor mit im Spiele zu sein.

Eine Beweisführung für die mechanische Theorie ließe sich durchführen, indem man eine Infektion der Ligatur mit Sicherheit ausschließt. Experimentell hat Binaghi in seinen

später zu besprechenden Einheilungsversuchen etwas Aehnliches getan, indem er sterile Gazereste einführte. Im Tierversuch haben sich wohl solide Granulationstumoren gebildet, aber ohne Eiter, wie auch zu erwarten war.

Daß zum traumatischen Reiz noch andere Faktoren hinzukommen müssen, beweist dieses Experiment, denn sonst wäre die Eiterbildung nicht erklärlich. Daß aber außer dem Reiz der Ligatur noch andere mechanische Momente mit im Spiele sind, geht meiner Ansicht nach aus der Lokalisation der Tumoren hervor. Selbst wenn man in Betracht zieht, daß rein zahlenmäßig die Tumoren der Bauchdecken und des Abdomens deshalb schon überwiegen müssen, weil dort die meisten Operationen gemacht, bezw. die meisten Ligaturen angelegt werden, so muß man trotzdem zugeben, daß diese Tumoren am meisten der traumatischen Reizung (seien sie im Netz oder in den Bauchdecken) ausgesetzt sind. Man muß auch ohne weiteres zugeben, daß die Stellen geringer mechanischer Laesion, wie etwa Struma und Mamma, in denen doch auch Ligaturen angelegt werden, selten diese geschwulstartigen Bildungen aufweisen. Dagegen rufen Fremdkörper in Gelenken enorme Reizwucherungen hervor, die das Bild eines Gelenkfungus vortäuschen können. Ich möchte damit das traumatisch-mechanische Moment absolut nicht als einzige Ursache hinstellen, wohl aber es als fördernden Faktor zu einer stärkeren Proliferation bezeichnen, der aus einer, sonst vielleicht latent gebliebenen kleinen Bindegewebsschwiele klinisch einen Schloffer'schen Tumor in Erscheinung treten läßt. Daß in dem von mir beschriebenen Falle der Tumor an einer Stelle saß, die mechanisch stark in Anspruch genommen ist (nämlich an der Achillessehne), ist kein Zufall.

Sehen aber einzelne Autoren in der sterilen Ligatur, die bei diesen Tumoren fast ausschließlich aus schlecht resorbierbaren Seidenfäden besteht, den alleinigen Grund zur Bindegewebsproliferation, so ist das sicher zu einseitig gesehen. Daß die mechanische Wirkung des Fadens nicht immer unerläßliche Bedingung sein muß, beweisen analoge Fälle von Tumoren entzündlicher Genese ohne Ligatur oder von Ligaturtumoren, wo das Nahtmaterial aus leicht resorbierbaren Catgut bestand. Auch die Rückbildung auf Kataplasmen hin läßt sich, wenn man eine mechanische Genese annimmt, nicht so leicht erklären.

Sehr viel für sich, und auch von der Mehrzahl anerkannt, hat die zweite Theorie: Schloffer und mit ihm die meisten Autoren nehmen an, daß die Seidenfäden, die verwendet wurden, nicht ganz steril waren. Dagegen wurde von verschiedener Seite eingewendet, daß dasselbe Material bei weiteren Operationen reaktionslos ein-

geheilt sei. Dieser Einwand fällt aber, wenn man annimmt, daß nur während der einen Operation durch irgend einen Zufall das Nahtmaterial unsteril gemacht wurde. — Auch hält man ein Eindringen von Keimen vom Wundrand aus für möglich.

Im allgemeinen rufen zwar gewöhnliche Eitererreger keine so exquisiten, tumorähnlichen Bindegewebswucherungen hervor, daß es aber möglich ist, beweisen die schlagenden Beispiele rein entzündlich infektiöser Netztumoren. Diese können ungewöhnliche Ausmaße annehmen. Nun bleibt aber noch die Frage zu lösen, warum bei den Ligaturtumoren eine so mächtige Schwielenbildung erfolgt. Alle Autoren betonen, daß es sich um eine Infektion mit ganz schwach virulenten Keimen handeln müsse. Diese schwache Virulenz der Erreger macht es erklärlich, warum es anstatt zu einer starken Gewebseinschmelzung, wie sie durch stark virulente Erreger hervorgerufen wird, zur Bindegewebsproliferation kommt. Schloffer indentifiziert die geringfügige Virulenz der Keime mit ihrem Mangel an peptonisierenden Eigenschaften und erklärt damit die üppige Gewebsneubildung. Außerdem vermutet er, daß das einmal gebildete Gewebe der Peptonisierung einen erhöhten Widerstand leiste. Gründe hierfür gibt er allerdings nicht an.

Die Lehre von den schwach virulenten Keimen erklärt die verhältnismäßig einfachen Fälle, wo sich um die Ligatur acut oder subacut ein Absceß bildet, noch während oder kurz nach der Wundheilung. Zunächst könnte man die bindegewebige Abkapslung als lokale Schutzmaßnahme des Körpers zur Isolierung der Keime deuten (wobei man allerdings Gefahr läuft, wie bei jeder teleologischen Auffassung, Ursache und Wirkung zu verwechseln), dann muß man aber die excessive Weiterwucherung als Folge der Bakterienwirkung ansehen.

Schwierig ist die Erklärung in den Fällen, wo nach Jahren und selbst noch nach Jahrzehnten Ligaturtumoren auftreten. Selbst dann kann es noch unter dem Bild von Abscessen und ausgesprochenen Entzündungserscheinungen geschehen. Unwillkürlich taucht die Frage auf, wie es möglich ist, daß Keime so lange reaktionslos im Körper verweilen und so spät erst ihre Wirkung entfalten.

Es gibt dafür drei Erklärungsmöglichkeiten:

1. Durch Reinfektion.
2. Durch „Freiwerden" der Mikroorganismen, die bisher abgekapselt waren.
3. Durch eine Virulenzsteigerung der schon vorhandenen „latenten" Bakterien.

Die Frage, ob die erste Möglichkeit gegeben ist, hat Köhler durch den Tierversuch beantwortet. Experimentell heilte er Fremdkörper ein und setzte künstlich eine Reinfektion, indem er nach zwei bis drei Monaten Staphylococcen und Colibazillen injizierte. Es erfolgte keine Eiterung, auch dann nicht, wenn lokale, traumatische Insulte hinzugefügt wurden. Damit ist die Annahme, daß die Reinfektion die Schuld am Auftreten der Spättumoren trage, unwahrscheinlich gemacht.

Die zweite Annahme, daß die Mikroorganismen abgekapselt waren, bis traumatische Insulte oder eine starke Anstrengung zur Zerreißung der Kapsel führten, mag vielleicht im Prinzip möglich sein, scheint mir aber etwas zu grob mechanisch gedacht zu sein.

Von den meisten anerkannt ist die dritte Erklärung, nämlich Schnitzler's Lehre von den „latenten Mikroorganismen". Zuerst sei zum Begriff etwas gesagt.

Die Lehre vom latenten Mikrobismus wurde 1899 zum erstenmal aufgestellt, von Schnitzler wieder aufgenommen und auf die Ligaturtumoren angewandt. Melchior setzte sie dann der „ruhenden Infektion" gleich. Manfredi, der Begründer der Lehre, stellte sie an Beispielen von Leber und Milz auf. Most fordert aber eine scharfe Trennung der Begriffe. Seine Definition sei hier wiedergegeben:

1. „Die ruhende Infektion ist ein klinisch zwar abgeklungener, pathologisch-anatomisch aber noch keineswegs abgekapselter, vernarbter oder verheilter Entzündungsprozeß. Ein Prozeß also, bei dem eine Infektion zwar keine klinischen Symptome mehr aufweist, der aber noch besteht und eben nur „ruht" und somit leichter wieder aufflackern kann.

2. Der latente Mikrobismus würde hingegen nur den Aufenthalt von lebensfähigen Krankheitserregern im Innern der Gewebe des Organismus darstellen, und zwar ein solcher, ohne daß eine klinisch in die Augen tretende Entzündung vorausgegangen ist; oder aber ein längeres Verweilen von lebensfähigen Krankheitskeimen nach einem längst abgeklungenen, klinisch vollkommen abgeheilten und pathologisch-anatomisch abgekapselten Prozeß."

Auch Schnitzler nimmt an, daß sich Bakterien jahrelang in einer Operationsnarbe aufhalten können, ohne daß eine Reaktion von seiten des Gewebs erfolgt. Es besteht zwischen dem Einwandern des Infektionserregers und dem Evidentwerden des durch ihn

hervorgerufenen Prozesses ein ungewöhnlich langes Latenzstadium. Als Beweis für die tatsächliche Existenz latenter Keime dient folgender Fall:

> Schnitzler machte bei einer Hernie die Bassini'sche Operation. Danach folgte monatelange Eiterung und schließlich die Ausstoßung von Ligaturen. Ein Jahr nach Versiegen der Eiterung und Schluß der Fisteln, also zwei Jahre nach der ersten Operation, mußte wegen eines Bruchrezidivs eine zweite Operation gemacht werden. Obwohl jede Reaktionserscheinung fehlte, konnten in der Muskelnarbe absolut einwandfrei durch den Tierversuch wenig virulente Staphylococcen nachgewiesen werden.

Damit ist bewiesen, daß Perthes und Reinhard unrecht haben, wenn sie behaupten, daß solides reaktionsloses Narbengewebe steril sei. Damit ist auch der Einwand widerlegt, daß die fast immer vorhandene primäre Wundheilung bei den Operationen, nach denen später Ligaturtumoren auftreten, gegen eine infizierte Wunde spräche. Der klinischen Wundheilung geht also eine Heilung in bakteriologischem Sinne nicht parallel. Das beweist auch Philipowisz, der im Narbengewebe einer Sehnenplastik nach Panaritium noch Infektionserreger fand. Auch in total abgekapselten, verkalkten Bronchialdrüsen konnten noch lebensfähige Tb,bazillen nachgewiesen werden.

Die Frage aber ist nun: Wodurch erfahren die Keime nach so langer Latenzzeit plötzlich eine Virulenzsteigerung? Man könnte sich eigentlich eher denken, daß im Laufe der Jahre eine Abschwächung der Virulenz stattfände, wie man sonst nach dem Abklingen einer Infektion mit der Wahrscheinlichkeit rechnet, daß mit der Länge der Zeit die Keime an Kraft eingebüßt haben. Aber die praktische Erfahrung belehrt uns eines anderen. Wenn wir Beispiele in Analogie ziehen dürfen, — obwohl wir mit absoluter Sicherheit keine Berechtigung dazu haben, so haben wir vorläufig doch keinen Grund, der uns das verbieten könnte, besteht doch unser Wissen zu einem guten Teil aus Analogieschlüssen — so kennen wir ähnliche Fälle, wo wir es mit einer Virulenzsteigerung zu tun haben. In der Kriegschirurgie finden wir eine Fülle von Beispielen, von den Entzündungserscheinungen um zurückgebliebene, längst eingeheilte Fremdkörper, bis herunter zu traumatischen Spätabscessen im Gehirn. Diese klinisch latente Infektion ist keineswegs ein seltenes Vorkommnis. Wir kennen sie, wenn durch irgendwelche Umstände — nennen wir sie nun Virulenzsteigerung oder geben wir andern Ursachen die Schuld —, ein

neuer Prozeß aufflackert oder zum erstenmal manifest wird. Wir suchen sie hinter der schleichenden Spätabscedierung der Lymphdrüsen. Wir haben ein ähnliches Bild im Tetanus traumaticus, der nach jahrelanger Frist auftritt. Wir wissen um die traumatische Osteomyelitis, wo nach langer Latenz der Prozeß wieder aufflackert. Wir sehen, immer wieder abheilend und von neuem rezidivierend die Poliomyelitis auftreten und wir finden Spätabscedierung von typhösen Prozessen im Knochensystem.

Was aber ist die Ursache für all diese Phänomene? Worin liegt der Grund für das Spätauftreten der Ligaturtumoren? Sucht man ihn, wie viele es getan haben, in einer Virulenzsteigerung, so haben wir wohl unser Causalbedürfnis befriedigt, aber die Richtigkeit dieser Annahme absolut nicht bewiesen, zumal man rein logisch eher an das Gegenteil denken könnte. Ich möchte die Störung des Gleichgewichtszustands zwischen Infektionserreger und Organismus nicht auf Konto des ersteren setzen, obwohl sich diese Anschauung — und das muß ich zugeben — ebensowenig beweisen läßt wie die erste. Ob nun diese Aenderungen lokal oder allgemein angreifen, ist gleichgültig: d. h. ob ein Trauma oder sonst eine exogene oder endogene Ursache einen günstigen Nährboden für die Keime schafft, oder ob eine, durch irgendwelche Faktoren herabgesetzte Immunitätslage des Gesamtorganismus gute Wachstumsbedingungen für die Keime ermöglicht, ist im Prinzip gleich, ruft aber eine Gleichgewichtsverschiebung zugunsten der Mikroorganismen hervor und bedingt damit, wenn man so will, eine „relative" Virulenzsteigerung.

Wenn ich nun die Fälle von Spätmanifestationen und Rezidiven in Analogie mit dem Spätauftreten der Ligaturtumoren gesetzt habe, so muß ich doch jetzt gleich einen prinzipiellen Unterschied (neben dem zwischen ruhender Infektion und latentem Mikrobismus) hervorheben: Bei den angeführten Fällen der ersten Gruppe handelt es sich um Infektionen mit hochvirulenten Erregern, während es bei den Ligaturtumoren schwach virulente Keime sind. Diese Verschiedenheit bedingt die ganz verschiedenen Reaktionen des Organismus, die einerseits zu heftigen Entzündungserscheinungen, andererseits zu Abkapselung und Bindegewebsproliferation führt.

Es nehmen die Ligaturtumoren des Netzes im Gesamtbild eine gewisse Sonderstellung ein.

Holländer unterscheidet der Anamnese nach zwei Gruppen:

1. Solche Tumoren, die nach unreiner, fieberhafter Bruchoperation entstehen, wobei das Netz von entzündeten Organen abgelöst werden mußte.

2. Fälle mit grundsätzlich anderem Verlauf; solche mit primärer Heilung, wo sich langsam eine Geschwulst bildet, die durch ihre Größe rein mechanisch gefährlich werden kann.

Holländer sieht im ersten Fall in der Entzündung das wesentliche Moment, das tumorbildend ist. Nach ihm braucht nicht einmal eine Ligatur hinzuzukommen, denn es gibt auch Tumoren ohne Netzunterbindung. Für die andern Autoren ist aber ausschlaggebend, daß die Ligatur in einem schon vorher entzündeten oder bei der Operation gequetschten Gewebe angelegt wurde, wo der Faden in erhöhtem Maße reizt. Zur ersten Gruppe möchte ich noch eine Tatsache erwähnen, die mir nicht unwesentlich zu sein scheint: Im Tierreich wurden zwecks Studien über die Funktion des großen Netzes festgestellt, daß das entzündete Netz sehr viel schlechter resorbiert. Diese Eigenart erleichtert uns die Vorstellung, warum es in so ausgesprochenem Maße mit Bindegewebsproliferation reagiert.

Bei der zweiten Gruppe bestreitet Holländer sowohl eine Infektion des Seidenfadens, als auch entzündliche Netzveränderungen: „Bei der Annahme eines infizierten Seidenfadens ist dessen zentrale Lagerung unerklärt und ohne Analogie. Der durch Entzündung gereizte Netzstumpf müßte teils eine schnelle Verklebung mit der Umgebung suchen oder sich nekrotisch abstoßen. Auch ist das Excessive des fortdauernden Wachstums eines, eine Infektion einkapselnden Tumors unerklärt." Er behauptet, daß eine Netzneubildung nur dann zu entstehen scheint, wenn ein Netzstrang in seiner Kontinuität unterbrochen wurde, d. h. daß hinter der Unterbindung das Netz durchschnitten wurde. So kommt es, sagt er, „daß, damit die Fäden nicht abgleiten, man ein längeres Stück Netz hinter dem Faden stehen läßt. Wird der Faden nicht stark angezogen, d. h. das Jenseitsstück nicht stark abgebunden, so ist ein Säfteaustausch wohl möglich und das periphere Netzstück stirbt nicht ab. Durch den mechanischen Reiz des Seidenfadens beginnt sowohl der proximale Netzteil, als auch der distale Netzstumpf bindegewebig zu proliferieren. Erst dadurch wird die zentrale Lagerung erklärt."

Hölscher macht außerdem kleine Thrombosen und Gefäßschädigungen durch das Operationstrauma im entzündlichen (!) Netz verantwortlich.

Mag auch Holländer mit seiner Ansicht recht haben, so ist sie trotzdem unvollständig, denn sie erklärt die Eiterbildung im Tumor nicht.

Wenn manche behaupten, daß eine entzündliche Genese des Netzligaturtumors nicht angenommen werden könne, da auch Tumoren im nicht pathologisch veränderten Netz entständen, so läßt sich dieser Einwand leicht entkräften: Wenn auch das Netz vor der Operation nicht entzündet war, so kann doch intra operationem eine lokale Infektion durch ein mit Keimen beladenes Nahtmaterial erfolgen, die ganz umgrenzt zur Tumorbildung führt. Ueberdies scheinen mir nach Durchsicht der Litaratur die Fälle mit ausgedehnteren entzündlichen Netzveränderungen zum mindesten zu überwiegen. Bei Hernien scheint das Uebergreifen der Entzündung des Bruchsackes auf das Netz eine Rolle zu spielen.

Bis jetzt habe ich nur Zustandsbilder der Tumoren und Erklärungsversuche ihrer Aetiologie gezeichnet. Jetzt aber möchte ich noch einige Schilderungen über ihre Entwicklung und ihren Werdegang hinzufügen. Am besten läßt sich dies an Hand von experimentellen Untersuchungen tun:

Diese beziehen sich zwar nicht speziell auf die Ligaturtumoren, sondern allgemein auf die Fremdkörpertumoren. Aber da diese die größere Einheit der Ligaturen darstellen, ist ihr Entwicklungsgang derselbe.

Ueber das Schicksal der Fremdkörper im Organismus hat B i n a g h i interessante Mitteilungen gemacht. Im Tierversuch heilte er die verschiedensten Fremdkörper ein. (Er benutzte Watte, Gaze, Schwämme, Glassplitter, Schrot, Metallstücke.) Diese sind in zwei große Gruppen einzuteilen: In sterile und in nicht sterile Körper.

Beim Versuchstier beginnen die Fremdkörper vom 5.—7. Tage an, eingekapselt zu werden. Durchdringbare Stoffe werden von Leucocyten durchsetzt und zu resorbieren versucht. Solide Körper zeigen eine ausgesprochene Neigung zur Abkapselung. Diese Ergebnisse beziehen sich auf die sterilen Fremdkörper.

Die Resultate bei in natürlichem Zustand eingeführten Fremdkörpern, also bei nicht sterilen, unterscheiden sich nicht wesentlich davon. (Diesem Fall würde also die schwach infizierte Ligatur entsprechen.) Es bildete sich um die eingeführten Stoffe (z. B. um einen Holzsplitter) ein Granulationstumor mit zentralem Eiterherd.

Dagegen hatten die mit hochvirulenten Bakterien beschickten Fremdkörper schwere lokale und allgemeine Entzündungsprozesse zur Folge.

Ein anderes, unfreiwilliges Experiment wurde von einem französischen Arzt gemacht, der eine Appendectomiewunde über 31, in der Bauchhöhle zurückgelassenen Kompressen zuheilen ließ. Drei Jahre lang war der Kranke vollständig symptomenfrei, bis sich plötzlich peritonitische Reizungen zeigten und die Entleerung aus einem Abseeß der Fossa iliaca erfolgte. Soviel ist sicher:

> Jeder Fremdkörper zeigt die Tendenz, auf irgend eine Weise aus dem Körper ausgeschieden zu werden.

Sei es, daß er unter Fistelbildung und Eiterung ausgeschieden wird oder sei es, daß er durch bindegewebige Abkapslung isoliert wird. Wie dieser letzte Vorgang vor sich geht, haben Jalaguier und Mandaire im Experiment an Hunden und Kaninchen gezeigt. Sie brachten sterile Gaze in die Bauchhöhle ein. Diese wurde sehr schnell durch kräftige Verwachsungen zwischen Epiploon und Darmwindungen eingeschlossen, nachdem sie vorher durch die Darmperistaltik zusammengerollt worden war. Durch diese Verwachsungen tritt der Fremdkörper sozusagen aus dem Organismus aus.

Die wichtigste Rolle im Eliminationsprozeß der intraabdominell gelegenen Fremdkörper spielen aber die Bauchdecken.

Schankres beschreibt bei einem 10jähr. Mann einen großen, derben Netztumor, der das Peritonaeum parietale ergriffen hatte und bereits in die Bauchwand eindrang. Im Innern fand sich eine walnußgroße Höhle, mit eingedicktem Eiter und einem Knochenstückchen, das wahrscheinlich vom Quercolon durchgewandert war. Besonders schön aber zeigt ein Versuch Binaghi's die wichtige Rolle der Bauchdecken bei der Fremdkörperelimination:

Er brachte mit Staphylococcen infizierte Gramineenreste in die Bauchhöhle eines Hundes und sezierte ihn nach 70 Tagen. Es zeigten sich alle Bestrebungen der Isolierung, umschriebene Peritonitis, Adhaesion mit der vorderen Bauchwand. Eindrucksvoll aber war die Bildung eines kleinen Abscesses zwischen den Musculi recti. Der Fremdkörper lag noch zur Hälfte intraabdominell, zur andern zwischen den Muskelwänden.

Diese bevorzugte Stellung der Bauchdecken erklärt auch, warum die Ligaturtumoren des Netzes unter Bildung entzündlicher Konglomerattumoren gerne Verwachsungen mit der Bauchwand zeigen.

Nun komme ich zu einer Tatsache, die außerordentlich wichtig

ist: Warum ruft der Fremdkörper in den Bauchdecken eine Tumorbildung hervor, anstatt daß er unter allmählicher Einschmelzung des Gewebes, d. h. unter dem Bilde der gewöhnlichen Fremdkörpereiterung aus dem Körper austritt? Mit diesem Problem komme ich wieder auf das spezielle Thema der Ligaturtumoren zurück.

Schloffer hat eine gute Erklärung für seine Bauchdeckentumoren gegeben. Es sind nach ihm folgende Tatsachen wichtig: Die Bauchmuskulatur ist infolge der dauernden Atembewegung immer gut mit Blut versorgt. Das ist speziell der Fall bei körperlicher Anstrengung. Die gut durchblutete Bauchmuskulatur kann, infolge dieser Eigenschaft, die Keimentwicklung leichter zurückhalten als andere Körperstellen. Stellt man sich nun vor, daß von vorneherein die Virulenz der Keime abgeschwächt ist, so ist es erklärlich, „daß es nicht zur eitrigen Einschmelzung, sondern durch den mechanischen Reiz der Muskelbewegung zu ausgiebiger reaktionärer Entzündung mit Bindegewebsneubildung kommt". Diese Theorie gibt eine befriedigende Erklärung. Schon durch die Verwachsungen, die ein intraabdominell gelegener Tumor mit der Bauchwand eingeht, sind die Tumormassen den Reizen der dauernd in Bewegung befindlichen Bauchmuskulatur ausgesetzt. Dadurch wird eine Ausbreitung nach dem Ort gesteigerter Reizwirkung zu hervorgerufen. Sind die Fremdkörper aber nun erst in die Bauchdecken eingewandert, so ist nach der Schloffer'schen Erklärung verständlich, warum keine Eiterung, sondern eine Weiterentwicklung der entzündlichen Geschwulstbildung in den tiefen Schichten der Bauchmuskulatur erfolgt.

Damit ist auch diese Frage der bevorzugten Lokalisation der Fremdkörpertumoren in den Bauchdecken gelöst und die Besprechung der Ligaturtumoren abgeschlossen.

Zum Schluß möchte ich noch eine kurze Zusammenfassung und Gegenüberstellung der beiden, differentialdiagnostisch in Erwägung gezogenen Tumorarten anfügen:

Schließen wir, wenn wir Ligaturtumoren und Desmoide miteinander vergleichen wollen, das Vorhandensein von Eitererregern aus, so sehen wir, daß die auf den ersten Blick so außerordentlich

verschiedenen Tumoren in mancher Hinsicht Parallelen aufweisen. Sowohl bei den Desmoiden, als auch bei den Ligaturtumoren spielen traumatische Momente eine große Rolle, ob sie nun auslösender Faktor oder ursächlicher Art sind. Auch die Desmoide zeigen bis zu einem gewissen Grad ein „Reizwachstum". Finden wir bei den Pseudotumoren die Ursache in Gestalt eines Fremdkörpers oder von Erregern nicht mehr, versagt bei der Diagnosestellung das Mikroskop oder haben wir zeitlich nicht die Möglichkeit, aus Rezidivbildung oder eventl. maligner Entartung, eine Entscheidung zu treffen, so kommt uns erst die klinische Aehnlichkeit zum Bewußtsein. Es gibt eben Fälle, wo wir nicht entscheiden können, ob wir es mit einer echten Neubildung oder mit einer bindegewebigen Schwiele zu tun haben. Wenn wir die Fibrome des Netzes als Beispiel nehmen, so können wir nicht immer entscheiden, ob es entzündliche Hyperplasien oder echte Blastome sind. Betrachten wir die Tumorbildung aus Haematomen, so wissen wir heute noch nicht mit Sicherheit, ob sie zu den Desmoiden oder zu den Fremdkörpertumoren zu rechnen sind. Die meisten Autoren zählen sie zu den letzteren. Wäre aber die Behauptung M ü l l e r's, daß aus Haematomen Fibrosarkome mit absoluter Sicherheit entständen, bewiesen, müßte eine Entscheidung zugunsten der Desmoide fallen.

Auch die Neubildungen der Haut, die nach Traumen entstehen, harren noch der diagnostischen Klärung. Auf jeden Fall gibt es fließende Uebergänge zwischen Tumor und Pseudotumor, deren genaue Kenntnis uns entzogen ist.

Legt man aber bei der Entstehung der Ligaturtumoren das Hauptgewicht auf ihre infektiöse Aetiologie, so ist eine scharfe Trennungswand zwischen Desmoid und Ligaturtumor gesetzt, wenn man Lubarsch's Wort als Dogma anerkennt: „Kann in einem Tumor ein Erreger nachgewiesen werden, so hört er auf, ein echter Tumor zu sein." So scharf formulieren wir zwar heute nicht mehr, aber doch ist eine parasitaire Genese echter Tumoren in höchstem Grade unwahrscheinlich. Die Abgrenzung auf dieser Basis bleibt also mit vollem Recht bestehen, dagegen ist es schwierig, die Ligaturtumoren gegen die rein entzündlichen Tumoren (bes. des Netzes) zu isolieren. Die letzteren sind keine Fremdkörpertumoren, sind aber aetiologisch und klinisch diesen fast gleich.

So groß die Aehnlichkeit der Desmoide mit den Ligaturtumoren in klinischer und morphologischer Hinsicht ist, so wenig sie sich betreffs ihrer Lokalisation unterscheiden, so gleich in manchen Fällen ihre Therapie sein mag, so grundlegend verschieden sind sie ihrem Wesen nach. Es ist nicht nur diagnostischer Ehrgeiz oder

Befriedigung unseres Wissenschaftstriebes, der das Durcheinander der Erscheinungsformen zu ordnen und in Systeme einzureihen bestrebt ist, sondern es ist wesentlich, wenn wir die beiden Geschwulstarten erkennen, für unsere therapeutischen Maßnahmen. Wenn ich Geschwulstarten sage, so ist das nur für einen der beiden Teile richtig. Es kann nicht genug betont werden, daß im Gegensatz zur echten Geschwulst, wie sie das Desmoid darstellt, der Ligaturtumor oder besser gesagt der Fremdkörpertumor nur ein Pseudotumor, eine entzündliche Hyperplasie, eine wuchernde Bindegewebsproliferation darstellt. Infolgedessen ist er keine autonom wachsende, von den Gesetzen des Organismus unabhängige Einheit, sondern ein im Wachstum auf das, den Hyperplasien eigene Maß beschränkter Pseudotumor, der in sich die Möglichkeit der Rückbildung trägt. Mit der Beseitigung der Ursache bilden sich auch die Bindegewebswucherungen zurück. Daß diese Tatsache für die Therapie ausschlaggebend ist, braucht nicht besonders betont zu werden. Wichtiger aber ist für die Prognose die Unmöglichkeit einer Rezidivbildung und noch wesentlicher ist, daß eine maligne Entartung ausgeschlossen ist. Das sind die Gesichtspunkte, die, ganz abgesehen von der aetiologischen Verschiedenheit, klinisch eine scharfe, klare Diagnosenstellung dringend wünschenswert erscheinen lassen.

Zusammenfassung: Die Gegenüberstellung von Desmoid und Ligaturtumor ergibt sich aus der Differentialdiagnose des behandelten Falles. Sie bedingt auch die Zweiteilung der Arbeit, in der die Besprechung der Aetiologie eine bevorzugte Stellung einnimmt.

Herrn Prof. Dr. Hosemann bin ich für die Anregung zu dieser Arbeit und für die Ueberlassung der Krankenblätter zu großem Dank verpflichtet.

Literaturverzeichnis

Aschoff, Allgem. Pathologie.

Binaghi, Ueber Wirkung von Fremdkörpern auf den tierischen Organismus. Virchows Arch. 1899. Bd. 156.

Borst, Die Lehre von den Geschwülsten.

Braun, Ueber entzündliche Tumoren. Arch. f. klin. Chir. Bd. 63.

Coenen, Ueber Granulationsgeschwülste und Sarkome. Arch. f. kl. Chir. 1922.

Cahn, Ein Fall von Fibrom der Bauchdecken in einer Appendektomienarbe. Zeitschr. f. Chir. Jg. 49. Nr. 4.

Groth, Chronisch entzündl. Bauchdeckengeschwülste. Deutsche med. Woch. 1918.

Gurlt, Arch. f. klin. Chir. Bd. 3. S. 39.

Haberland, Berl. kl. Woch. 1919. Nr. 37. S. 865.

Heymann, Deutsche med. Woch. 1911.

Holländer, Deutsche med. Woch. 1913.

Haim, Arch. f. kl. Chir. 1909. 2.

Handbuch f. prakt. Chir.

Kirschner-Nordmann, Die Chirurgie.

Klot, Brun's Beitr. z. kl. Chir. Bd. 123. S. 18.

Kramer, Beitrag zur Aetiologie und Operation der Desmoide. Arch. f. klin. Chir. Bd. 52.

Kreuter, Ueber chron. entzündl. Bauchdeckentumoren nach Hernienoperationen. Münch. med. Woch. 1909. S. 255.

Kroiß, Zeitschr. f. Chir. Bd. 112. H. 1—3. Zwei Fälle von chron. entzündl. Bauchdeckentumoren.

Ludwig, Münch. mediz. Wochenschr. Jg. 71. S. 1364.

Ledderhose, Die chirurgischen Erkrankungen der Bauchdecken. Deutsche Chirurgie 1890.

Lexer, Allgemeine Chirurgie.

Massenbacher, Fascientumoren. Brun's Beitr. zur Chir. 1914. S. 69.

Melchior, Zur ruhenden Infektion. Berlin. kl. Woch. 1915. Nr. 5.

Most, Zur Frage der ruhenden und rezidivierenden Infektion bei Kriegsverletzungen. Münch. med. Woch. 1915. S. 1161.

Münch. med. Woch., Ueber fibromatöse Verdickung der Achillessehne 1908. S. 1235.

Nossen, Ueber Tumoren des Mesenteriums. Bruns Beitrag zur Chir. Bd. 132. S. 55.

Palla, Ueber traumatische Sehnenverdickung. Brun's Beitr. z. Chir. Bd. 63. S. 644.

Pfeiffer, Brun's Beitr. z. Chir. Bd. 44. S. 334.

Quervain, Ueber Halsfibrome. Arch. f. kl. Chir. 1899. S. 1.

Ranzi, Zur Kasuistik der chronisch entzündlichen Bauchdeckengeschwülste. Wiener kl. Woch. 1929. S. 472.

Ribbert, Geschwulstlehre.

Rosenberg, Ein ungewöhnlicher Fall von Fremdkörpertumor im Peritonaeum. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 153. H. 1—2.

Schankies, Brun's Beitr. z. Chir. Bd. 127. S. 405.

Schanz, Münch. med. Woch. 1905. S. 289.

Schnitzler, Wiener klin. Woch. 1907. S. 234 u. 880.

Schloffer, Ueber chronisch entzündliche Bauchdeckentumoren. Arch. f. kl. Chir Bd. 88. 1.
Simon, Die Sarkome. 1928.
Schroth, Diss. Breslau 1923.
Schnitzler, Beitrag zur Kenntnis der latenten Mikroorganismen. Arch. f. kl. Chir. 1899.
Schwarz, Münch. med. Woch. 1908. S. 1235. Ein Fall von fibromt. Verdickung der Achillessehne.
Seifert, Studien am Netz. Arch. f. kl. Chir. Bd. 123. S. 603.
Sichel, Mehrfach rezidivierende multiple Fibrome der freien Bauchhöhle. Zentralbl. f. Chir. 1924. S. 2363.
Strunk, Ueber Bauchdeckendesmoide. Diss. Göttingen 1926.
Zentralblatt f. Chir. 1902. S. 1318. Ein Fall von Sehnensarkom des rechten Unterschenkels.

Lebenslauf

Am 3. Oktober 1910 wurde ich, Rosa Baumann, als Tochter des Josef Baumann, Kaufmann, in Deißlingen geboren. Nach Besuch der Volksschule, Mädchenrealschule und Oberrealschule in Rottweil legte ich im Frühjahr 1930 die Reifeprüfung ab. Die vorklinischen Semester verbrachte ich in Tübingen, wo ich mit dem Physikum abschloß. Während der klinischen Semester studierte ich in Wien, Freiburg und Berlin. In Freiburg i. Br. bestand ich im Herbst 1935 das medizinische Staatsexamen.